

THESIS

MUNICH

1963

1
2

Über den Echinococcus alveolaris
der Leber.
Seine Diagnose und Therapie

von

ANNETRUDE SPULER

München 1963

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik München
Direktor: Prof. Dr. med. R. Zenker

Über den Echinococcus alveolaris der Leber.

Seine Diagnose und Therapie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig - Maximilians - Universität zu München

vorgelegt von

Annetrude S p u l e r

aus München

1963

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität
München.

Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. med. H. Hamelmann

Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. R. Zenker

Dekan: Prof. Dr. med. A. Herrmann

Tag der mündlichen Prüfung: 17. Mai 1963

Über den Echinococcus alveolaris der Leber.

Seine Diagnose und Therapie.

I. Vorkommen des Echinococcus alveolaris.

A. Geographische Verbreitung

Hauptgebiete

Atypisch auftretende Herde

B. Häufigkeit in den befallenen Gebieten.

II. Heutiger Stand der Parasitologie.

A. Der Ech.alv. als eine vom Ech.cyst. verschiedene Species

Unterscheidungsmerkmale

1. Geographische Verbreitung

2. Anatomisch-morphologische Unterschiede

a. Bandwurmstadium

b. Finnenstadium

3. Epidemiologie des Echinococcus alveolaris

B. Infektionsweg

C. Lokalisation des Echinococcus alveolaris im Menschen

1. Primär

2. Sekundär

III. Klinik des Echinococcus alveolaris der Leber.

A. Diagnostik

Allgemein

1. Symptomatik

2. Laborbefunde

3. Serologische Nachweise

a. Komplementbindungsreaktion

b. Intracutantest

c. Praecipitinreaktion

d. Haemagglutinationstest

e. Bentonite Flockungstest

4. Probelaparatomie und Biopsie
Spezielle Lokalisationsdiagnostik

1. Röntgenologie
2. Cholangiographie
3. Splenoportographie

B. Differentialdiagnostik

IV. Therapie.

A. Chemotherapie

1. Palmitin-Thymolester
2. Breitbandantibiotica
3. Formolspülungen
4. Vigantol und Redoxon
5. Sonstiges

B. Operative Maßnahmen

1. Radikaloperationen
2. Palliativoperationen

C. Röntgen- und Isotopenbestrahlung

D. Allgemeinbehandlung

V. Prognose.

VI. Kasuistik.

VII. Zusammenfassung.

Einleitung.

Die Echinococcen gehören zur Gruppe der Cestoden. Sie kommen in zwei Arten vor: dem *Echinococcus alveolaris* und dem *Echinococcus cysticus*. Das Krankheitsbild der Echinococcose, das durch die Finnen der Echinococcen hervorgerufen wird, finden wir normalerweise nur beim Tier. Sehr selten ist auch ein Mensch Träger dieser Parasiten, und nur die Finnen des *Echinococcus alveolaris* und des *Echinococcus cysticus* sind für den Menschen pathogen.

In der Literatur erscheinen zwar schon im Altertum Hinweise auf die Erkrankung an *Echinococcus cysticus* - so bei Hippokrates in den Aphorismen -, doch keine, die auf eine Erkrankung an *Echinococcus alveolaris* hindeuten. Das Krankheitsbild war also aller Wahrscheinlichkeit nach nicht bekannt.

So wurde denn auch zuerst die tierische Natur des *Echinococcus cysticus* erkannt (Pallas 1760). 1852 wies von Siebold nach, daß der Hülsenwurm der Schlacht-tiere das Finnenstadium eines kleinen Hundebandwurms ist, den er durch Verfütterung von Schafechinococcen im Hundedarm heranzüchten konnte und eingehend beschrieb (*Taenia ech. v. Siebold*).

Dagegen begann die Entwicklung, die zu der Entdeckung des *Echinococcus alveolaris* als einer eigenen Art führte, erst in der Mitte des 19. Jahrhunderts. Im gleichen Jahr, in dem die Entdeckung des Lebenscyclus des *Echinococcus cysticus* gelang, also 1852, berichtete Buhl über eine Lebergeschwulst, die er in keine der ihm bekannten Geschwulstformen einzuordnen wußte und die er als "Alveolar-kolloid" bezeichnete. Aus demselben Jahr stammt auch die Beschreibung eines Falles von "Gallertkrebs" der Leber durch Luschka. Zweifellos handelt es sich bei beiden Veröffentlichungen um die ersten bekannten Beschreibungen von Alveolar-echinococcen.

Die nächste Mitteilung über einen *Echinococcus alveolaris* stammt aus einer Dissertation von Zeller 1854. Zeller beschreibt die Alveolen in der Leber als "Hohlgebilde sehr eigentümlicher Art", schildert die Gallerte mit ihren Beimengungen von Haematoidinkristallen, Kalkkonkrementen und Fettröpfchen genau und weist dann auf das Vorhandensein einer Echinococcenbrut innerhalb einer Reihe von Alveolen hin. Er schreibt: "Leicht könnte man auf den Gedanken kommen, die Kaverne sei durch Vereiterung eines Echinococcensackes zustande gekommen, allein hiefür findet sich durchaus kein Anhaltspunkt". Am Schluß entscheidet er sich dann für den Namen "Alveolarkolloid".

Es folgt noch die Veröffentlichung eines weiteren Falles von Alveolärem Kolloid durch Buhl 1854.

Bereits ein Jahr später, 1855, gelang es dann Virchow, den wahren Charakter dieser Bildung nachzuweisen. Er beschrieb sie erstmals als selbständige, parasitäre Erkrankung und bezeichnete sie im Gegensatz zu dem damals schon bekannten *Echinococcus unilocularis* (cysticus, granulosis, hydatidosis) als "multilokulären, ulzerierenden *Echinococcus* der Leber."

Das Aussehen dieser Echinococcen-Geschwulst war von der bis dahin bekannten so verschieden, die morphologischen Unterschiede waren so auffallend, daß einzelne Forscher als Ursache dieser beiden vollständig differenten, wohlumschriebenen zweierlei Blasenwurmbildungen zwei verschiedene Tarnen annahmen. Sie versuchten, durch Verfütterung des Finnenstadiums vom *Echinococcus alveolaris* den Lebenscyclus dieser Art ebenso zu verfolgen, wie das beim *Echinococcus cysticus* schon gelungen war. Mehrere dieser Fütterungsversuche verliefen auch positiv, waren jedoch nicht unter den nötigen Vorbedingungen erfolgt, sodaß sie nicht als beweisend angesehen wurden. Der erste, unter einwandfreien Bedingungen durchgeführte Versuch gelang 1901 Posselt, indem er durch Verfütterung von *Echinococcus alveolaris*-Material aus einer menschlichen Leber eine spezifisch differente

Taenie erzielte. Posselt setzte sich auf Grund dieser Versuche nachdrücklich für die Anerkennung des *Echinococcus alveolaris* als eine eigene Art ein, doch die Meinungen gingen nach wie vor auseinander. Die von ihm entdeckten Unterschiede wurden für zu gering befunden und als Artkriterien nicht anerkannt.

Erst 1956, also ein volles Jahrhundert, nachdem Virchow die tierische Natur des Leidens bewiesen hatte, gelang es Vogel, den Entwicklungszyclus des *Echinococcus alveolaris* genau zu verfolgen und durch exakte helminthologische Untersuchungen der Taenien zu beweisen, daß der *Echinococcus alveolaris* eine eigene, vom *Echinococcus cysticus* völlig verschiedene Art der Echinococcen darstellt.

Als Synonyma werden in der deutschen Literatur die Bezeichnungen *Echinococcus alveolaris*, *Echinococcus multilocularis*, vielfächeriger *Echinococcus*, vielkammeriger *Echinococcus* und infiltrierend wachsender *Echinococcus* gebraucht.

Die älteste wissenschaftliche Bezeichnung stammt von Leuckart aus dem Jahre 1863. Er gebrauchte den Namen *Echinococcus multilocularis*. Die heute gebräuchlichere Form - *Echinococcus alveolaris* - wurde 1883 von Klemm zum ersten Male verwendet. Vogel schreibt deshalb: "Priorität und Gültigkeit dürften somit dem Namen *Echinococcus multilocularis* Leuckart 1863 zukommen." Ob es jedoch zweckmäßig ist, die von Posselt mit gutem Grund immer wieder verworfene Bezeichnung "multilocularis" wieder einzuführen, bleibt dahingestellt. Gar zu häufig wird in der Literatur "multiloculär" mit "multipel" verwechselt, und das ist gleichbedeutend mit einer Verwechslung des *Echinococcus alveolaris* mit dem *Echinococcus cysticus*.

I. Vorkommen des Echinococcus alveolaris.

A. Geographische Verbreitung.

Hauptgebiete.

1928 sammelte Posselt alle bis dahin in der Weltliteratur beschriebenen Fälle von Echinococcus alveolaris und stellte dabei fest, daß sich - im Gegensatz zum Echinococcus cysticus, der ubiquitär vorkommt - für das Auftreten des Echinococcus alveolaris bestimmte, genau zu umgrenzende Gegenden erkennen lassen.

Er nennt als klassische Verbreitungsgebiete des Echinococcus alveolaris Süddeutschland, die Schweiz, insbesondere die Nordostschweiz, den französischen Jura und die österreichischen Alpenländer, ferner gewisse Teile Rußlands - die Gegend von Moskau, Kasan, und in Sibirien besonders das Gebiet von Tomsk. Dazu kommen nach neueren Forschungen noch einige Inseln im Beringmeer.

Von 600 gesammelten Fällen stammten 575, das sind 96%, aus diesen Gebieten. Wie exakt damals Posselt alle Fälle erfaßt und die einzelnen Endemiegebiete abgegrenzt hat ergibt sich daraus, daß sich bis heute keine nennenswerten Änderungen hinsichtlich der Verbreitung des Echinococcus alveolaris ergeben haben. Die Berichte der letzten Jahre stimmen mit Posselts Ergebnissen weitgehend überein.

So verfügen im deutschen Sprachgebiet Kudlich und Schmid über größere neue Statistiken.

Schmid, der die Untersuchungen Dardel's in der Schweiz nach 1925 fortsetzte, fand bei 89 Fällen ebenso wie Dardel bei 98 eine deutliche Häufung der Erkrankungen in der Nordostschweiz zwischen Zürich, dem Bodensee und Schaffhausen, dazu noch eine zweite Konzentration um Basel. Außerdem stellten beide vereinzelte Fälle, die über die ganze Schweiz verbreitet waren, fest. Es ergaben sich keinerlei Änderungen bezüglich der Ausbreitungsgebiete.

Kudlich fand im Einzugsgebiet der Tübinger chirurgischen Universitätsklinik in den Jahren 1927 - 1960 im ganzen 97

an *Echinococcus alveolaris* erkrankte Patienten. Sie alle sind im württembergischen Raum, vorwiegend in Südwürttemberg, vereinzelt auch in Nordwürttemberg und im bayrischen Schwaben, beheimatet. Kein einziger Streufall ist bekannt.

Nur Gruber berichtet über ein gehäuftes Vorkommen des *Echinococcus alveolaris* außerhalb der seit Posselt bekannten Verbreitungsgebiete. Er fand im Beobachtungsgut des Göttinger Pathologischen Institutes für das Gebiet des Thüringer Waldes und des Harzes vier alveoläre Echinococcen. Vor ihm veröffentlichte Schmieta schon einen 1887 diagnostizierten Fall, Fischer berichtet über einen weiteren. Dazu brachte Roßbach noch zwei Fälle aus Thüringen. Es ist also anzunehmen, daß sich in Deutschland ein weiterer Herd von *Echinococcus alveolaris* nördlich der Mainlinie befindet.

Atypisch auftretende Fälle:

Posselt stellte die Behauptung auf, daß sich in der Regel bei außerhalb der klassischen Verbreitungsgebiete auftretenden Streufällen der Nachweis einer direkten Berührung mit eben diesen Gebieten führen läßt. Dennoch waren auch ihm Fälle bekannt, die diese Voraussetzung nicht erfüllten, wenn sie auch nur 4% seines Beobachtungsgutes ausmachten. Ebenso finden sich in der späteren Literatur einige wenige Angaben über Fälle außerhalb der klassischen Endemiegebiete in Deutschland, bei denen sich die geforderten Beziehungen nicht erkennen lassen. Es ergibt sich also, daß diese Streufälle zwar äußerst selten gefunden werden, aber doch eindeutig festgestellt sind. Es kann also das anscheinend sporadische Einzelvorkommen des *Echinococcus alveolaris* der Annahme seiner geographischen Abgeschlossenheit widersprechen - es muß es jedoch nicht. Voraussetzung wäre, daß sich auch keine indirekte Berührung des befallenen Menschen mit jenen Gegenständen nachweisen läßt, in denen der *Echinococcus alveolaris* gehäuft vorkommt. Nicht nur braucht der Ort der Akquisition der Krankheit mit dem Ort des Ausbruchs der Symptome nicht identisch zu sein - nach dem heutigen Stand der Forschung beträgt die symptomfreie Latenzzeit sicher mehrere Jahre -

der *Echinococcus* kann zum Beispiel auch durch das Mitnehmen verseuchter Hunde und Katzen auf Reisen oder durch den Verkauf solcher Tiere in andere Gegenden verschleppt werden. Falls dann die Bedingungen - es ist noch unbekannt, welche - dort für eine weitere Verbreitung des *Echinococcus alveolaris* nicht günstig sind, bleiben unter Umständen die von dem erkrankten Tier dort direkt infizierten Personen die einzigen Kranken und der Herd erlischt wieder.

Die vereinzeltten Fälle von *Echinococcus alveolaris* in Gegenden, die sonst nicht von ihm durchseucht sind, brauchen also nicht gegen einzelne, geschlossene Verbreitungsgebiete zu sprechen.

Sicher ist jedoch, daß das von Posselt zunächst geforderte Ausschließungsverhältnis beider *Echinococcus*-Arten nicht vorliegt. Der *Echinococcus cysticus* ist Kosmopolit, der *Echinococcus alveolaris* kommt endemisch vor. So stellte Kudlich in Württemberg auch den Befall mit *Echinococcus cysticus* fest, ebenso Schmid in der Nordostschweiz. Mehrmals wurden von beiden Autoren auch in demselben Ort Erkrankungen an *Echinococcus alveolaris* und an *Echinococcus cysticus* beobachtet. Selbst die immer wieder beschriebenen Fälle von Patienten, die gleichzeitig oder nacheinander von beiden Arten befallen wurden, sprechen weder für gleichartige, noch für verschiedene Verbreitungsbedingungen. Nicht also schließt das Vorkommen des *Echinococcus cysticus* den Befall mit *Echinococcus alveolaris* aus, sondern der *Echinococcus alveolaris* tritt unabhängig vom *Echinococcus cysticus* nur in bestimmten Gebieten auf.

Hierfür läßt sich heute noch keine hinreichende Erklärung finden. Weder Zwischenwirte noch natürliche Wirte des *Echinococcus alveolaris* sind auf seine Verbreitungsgebiete beschränkt; Klima, Bodenbeschaffenheit und Flora sind in den verschiedenen Endemiegebieten keineswegs einheitlich. Es müssen also irgendwelche, noch zu erforschende Faktoren vorhanden sein, die das Auftreten des *Echinococcus alveolaris* im Gegensatz zum *Echinococcus cysticus* örtlich begrenzen.

B. Häufigkeit in den befallenen Gebieten.

Schwarz wertete die Sektionsstatistik mehrerer Pathologischer Institute in den deutschen Hauptverbreitungsgebieten des Echinococcus alveolaris aus. Er fand für die Jahre 1906 - 1922 eine Beteiligung der Echinococcus alveolaris - Fälle am gesamten Sektionsmaterial von 0,011% - 0,1%. Später veröffentlichte Zahlen bewegen sich alle in diesen Grenzen.

Die neuesten Zahlen bringt Bauer. Sie gibt die Häufigkeit der Erkrankungen für die Chirurgische Universitätsklinik Tübingen in den Jahren 1929 - 1957 mit 0,03% aller in dieser Zeit dort aufgenommenen Kranken an.

Eine geringfügige Zunahme der Erkrankungen wird von allen Autoren übereinstimmend damit begründet, daß die letzten Jahrgänge statistisch bedeutend besser erfaßt sind.

I. Heutiger Stand der Parasitologie des Echinococcus alveolaris.

A. Dualisten - Unisten.

Seit Virchow in der Mitte des vorigen Jahrhunderts die parasitäre Natur der bis dahin als Alveolarkolloid und Gallertkrebs der Leber bekannten Geschwulst nachwies, wurde die Artzugehörigkeit des Echinococcus alveolaris heftig diskutiert. Die Vertreter der u n i z i s t i s c h e n T h e o r i e (vor allem Dévé und Dew) sahen in ihm eine milieubedingte larvale Spielart des gewöhnlichen Echinococcus cysticus, sie hielten ihn für eine durch die Wirtsreaktion oder durch geographische Gegebenheiten hervorgerufene, besondere Variante des Echinococcus cysticus (déviation biologique et morphologique - Dévé). Demgegenüber glaubten die Verfechter der d u a l i s t i s c h e n T h e o r i e (Posselt), daß das Finnenstadium des Echinococcus alveolaris auf eine vom Echinococcus cysticus verschiedene Bandwurmart zurückzuführen sei.

Der wissenschaftliche Streit dauerte noch an, als Rausch und Schiller in den Jahren 1951 - 1956 über eine von ihnen als

Echinococcus sibiricensis n. sp. bezeichnete Art berichteten. Sie wird auf einigen Inseln des Beringmeers gefunden, und ihr Bandwurmstadium unterscheidet sich morphologisch deutlich von dem des *Echinococcus cysticus*. Endwirte dieser Art sind Polarfüchse und Schlittenhunde. Das alveolär gebaute Finnenstadium tritt in der Natur in der Leber von zwei Wühlmausarten auf. Da auch menschliche Fälle von *Echinococcus alveolaris*, wie wir sie bei uns kennen, auf den Inseln beobachtet wurden, vermuteten Rausch und Schiller, daß die dortige Art mit dem europäischen *Echinococcus alveolaris* identisch ist.

Angeregt durch diese Mitteilungen unternahm nun Vogel seine grundlegenden epidemiologischen und morphologischen Arbeiten. Vogel wählte für seine Untersuchungen das Zentrum des württembergischen Endemiegebietes, die Rauhe Alb, und fand Bandwürmer des *Echinococcus alveolaris* im Dünndarm mehrerer dort eingefangener Füchse. Die Infektionsrate betrug 40%. Die Füchse müssen somit als natürliche Endwirte dieser Art angesehen werden. Um den Lebenscyclus genau zu klären, suchte nun Vogel unter den natürlichen Beutetieren der Füchse nach spontan infizierten Zwischenwirten und traf bei der Untersuchung von 534 Muriden der Alb in vier Feldmäusen alveoläre Leberechinococcen an. Dieses in den Mäusen gefundene Finnenstadium verfütterte er an Füchse, Hunde und Katzen und stellte bei der Sektion dann bei allen drei Tierarten einen starken Befall mit *Echinococcus*-Bandwürmern fest. Desgleichen verfütterte er ein Stück aus einer bei einem an *Echinococcus alveolaris* erkrankten Patienten resezierten Leber an mehrere Tierarten und erhielt wieder bei Füchsen, Hunden und Katzen zahlreiche typische *Echinococcus*-Würmchen.

Nach mehreren Tierpassagen erfolgende genaue helminthologische Untersuchungen ergaben die Identität dieser aus menschlichen Stämmen gezüchteten und der aus den Füchsen der Alb gesammelten Wildtierstämme. Außerdem gelang der Beweis der Artgleichheit dieser Taenien mit jenen, die Posselt aus menschlichem Alveolaris-Material züchtete.

Gleichzeitig ließen vergleichende Untersuchungen mit aus *Echinococcus cysticus* gezüchteten Bandwürmern zweifelsfrei erkennen, daß eine vom *Echinococcus cysticus* verschiedene Wurmspecies vorliegt, und Vogel konnte auf Grund seiner eindeutigen Ergebnisse den ein volles Jahrhundert dauernden Streit zwischen Dualisten und Unisten endgültig zugunsten der dualistischen Theorie entscheiden.

Den öfter beim Rind gefundenen vielkammrigen Hülswurm, der bisher von manchen Autoren für einen *Echinococcus alveolaris* angesehen wurde, hält Vogel für eine atypische Wuchsform des *Echinococcus cysticus* und er empfiehlt, für diese Form die Bezeichnung *Echinococcus multicysticus* oder *multivesicularis* zu verwenden.

Unterscheidungsmerkmale.

Die wesentlichen Unterscheidungsmerkmale zwischen *Echinococcus alveolaris* und *Echinococcus cysticus* lassen sich wie folgt zusammenfassen:

1. Die geographische Verbreitung des *Echinococcus alveolaris*.

Es ergab sich aus vielen Untersuchungen eindeutig, daß der *Echinococcus alveolaris* im Gegensatz zum *Echinococcus cysticus* nicht ubiquitär vorkommt, sondern nur auf bestimmte Gebiete beschränkt auftritt. Zwar läßt sich auf Grund der geographischen Verbreitung allein keine scharfe Trennung dieser beiden Formen durchführen - der *Echinococcus cysticus* kommt ja überall vor -, doch läßt sich für die Diagnose des *Echinococcus alveolaris* aus der Herkunft des Patienten ein wertvoller Hinweis gewinnen.

2. Anatomisch-morphologische Unterschiede.

a. Bandwürmer.

Der *Echinococcus alveolaris* ist ein Bandwurm von etwa 2,1 mm Länge, dessen kleiner Kopf Saugnäpfe und am muskulösen Rostellum einen doppelten Hakenkranz trägt. Form und Größe, Zahl und Anordnung der Haken ist bei den

Cestoden typisch und von großer systematischer Bedeutung. Die Strobila besteht im allgemeinen aus 3-5 Proglottiden, ihre Zahl hängt wohl von der entsprechenden Wirtsspezies ab. In den mittleren Gliedern befinden sich die Geschlechtsorgane, in den zwei letzten nach der Reifezeit die Eier. Das letzte Glied kann bis zu 260 Eier mit einem Durchmesser von 28 - 40 enthalten, in denen sich bereits im Uterus ein Embryo, die sogenannte Hakenlarve oder Onkosphäre entwickelt. Das Maximum der Fertilität liegt - bei einer Gesamtlebensdauer des Bandwurms von durchschnittlich 100 Tagen - zwischen dem 40. und dem 60. Lebenstag.

Durch die Untersuchungen von Vogel bestätigten sich nicht nur die von Posselt beschriebenen Unterschiede in Form, Aufbau und dem Verhältnis des Wurzelfortsatzes zur Gesamtlänge der Scolexhaken, es ergaben sich auch an den Würmern selbst feine, aber einwandfreie Unterschiede zum *Echinococcus cysticus*:

	<u>Ech. alv.</u>	<u>Ech. cyst.</u>
Körperlänge reifer, erschlafte Würmer	im Mittel 2,13	3,36
Gliederzahl	3-5, in Hunden 4	3
Geschlechtsreifes Glied	drittletzt	vorletzt
Zahl der Hoden	im Mittel 22	44,2
Form und Bau des Ovars	Zw. acinös gebauten Seitenlappen ein schmaler Isthmus	nierenförmig, nicht acinös
Uterus gravidus	ohne seitliche Ausstülpungen	seitl. Ausstülpungen meist deutlich
Endglieder		
Länge d.gr.Scolexhaken	im Mittel 30,9	36,8
Länge d.kl.Scolexhaken	im Mittel 26,9	28,5
Form d.gr.Scolexhaken	hinterer Wurzelfortsatz schlank, hohe Einbuchtung zw. den knopfförmig endenden Wurzelästen	Wurzelfortsatz und mittlere Partie der Hakenbasis plump verdickt

b. Finnenstadium.

Meist handelt es sich bei der parasitären Bildung um eine mehr oder weniger umschriebene, hirsekorn- bis dreimannskopfgroße Geschwulst, die gegen das Lebergewebe zu unscharf begrenzt ist und das Organ nach Art einer malignen Neubildung regellos infiltrierend durchwächst. Wo sie an die Oberfläche kommt, findet man karzinomartige, flächenhafte Vorwölbungen und Buckel oder knorpelartig harte, weißliche, disseminierte Knoten. Der Tumor ist von derber, ja ausgesprochen harter Konsistenz, fühlt sich holzartig oder gar eisenhart an und knirscht beim Schneiden. Die Schnittfläche ist weißlich-grau bis gelblich, porös, löchrig und führte in der Literatur zu Vergleichen mit grobporigem Brot, wurmstichigem Holz, Schwämmen, Bienenwaben und löchrigem Käse. Das schwammartige Gerüst besteht aus festem, sklerotischem Gewebe und schließt ein System kleiner und kleinster Hohlräume - die Alveolen - ein. Hier finden sich die parasitären Bildungen in Form ausschabbarer Pfröpfe wechselnder Größe: Sie können mikroskopisch klein und mit dem bloßen Auge nicht zu erkennen sein - können aber auch bis zu 2 cm Durchmesser haben. In ihnen finden sich die Scoleces. Nie enthalten diese Bläschen die für den *Echinococcus cysticus* so charakteristische Flüssigkeit; nie kommt es zur Bildung von Tochter- und Enkelblasen. Die Hülle der Bläschen besteht aus einer Parenchymschicht und Cuticula. Die ins Blaseninnere gerichteten Scoleces entwickeln sich aus WandEinstülpungen. Nach außen hin treiben die Parenchymschichten unter Mitnahme der Cuticula solide Zapfen vor, die Anlagen exogener Tochterblasen. Diese höhlen sich sekundär zur Tochterblase aus und stülpen ihrerseits wieder neue, exogene Sprossen vor. Wir haben es hier also mit einem Generationswechsel zu tun. In den Randgebieten des Parasiten wachsen auf diese Art die Tochterblasen entlang den Lymphbahnen und den Gallenkanälchen nach Art einer bösartigen Neubildung infiltrierend und destruierend in die Gewebsspalten ein und geben so dem Parasiten seinen besonders malignen Charakter.

Im Innern der Geschwulst kommt es durch den Druck des Parasiten zur Verlegung von Blutgefäßen und in den schlecht ernährten Partien zu Nekrosen, in die Kalk eingelagert wird. Es kann auch zum nekrotischen Zerfall des Lebergewebes kommen, wobei sich zentrale Exkavationen von bis zu 15 l Fassungsvermögen bilden können.

Als Inhalt dieser Höhlen gibt Posselt eine gallige oder bräunliche, eventuell eitrig Masse an mit parasitären Elementen, Chitinmembranen, eventuell Brutkapseln, Scoleces und deren Fragmente, konzentrische Kalkkörperchen, dazu Detritus aller Art, Gewebsfetzen, Sequester, Kalkkonkremente, Gallenpigmentniederschläge und Eitermassen. Als nahezu pathognomonisch für den *Echinococcus alveolaris* wird das reichliche Vorkommen von Hämatoidinkristallen angesehen. Gasbildung findet sich so gut wie nie.

Auch in den direkt an den Parasiten angrenzenden Partien des Lebergewebes kommt es zu kleinen Nekrosen und dadurch zu einer Abwehrreaktion des Wirtsorganismus. Es bildet sich ein Granulationswall mit allen Zeichen einer resorptiven Entzündung wie Riesenzellen und Bilirubinniederschlägen, der sich später in derbes, schwieliges Narbengewebe umwandelt.

Es ist jedoch charakteristisch für den *Echinococcus alveolaris*, daß er trotz stärkster regressiver Veränderungen im Innern, trotz Verkäsung, Verjauchung, Eiterung, Zerfall und Verkalkung nach außen zu unbeschränkt weiterwuchert.

Dieses Bild, das sich beim Menschen ja nur dem Chirurgen oder dem Pathologen zeigt, kann makroskopisch unverkennbar sein. In den meisten Fällen bietet sich jedoch Anlaß zu vielfältigen Verwechslungen, besonders mit dem Leberkarzinom. Dann läßt sich nur durch die histologische Untersuchung Klarheit schaffen.

3. Die Epidemiologie des *Echinococcus alveolaris*.

Bei künstlicher Infektion erweisen sich sowohl für den *Echinococcus alveolaris* als auch für den *Echinococcus cysticus* die verschiedensten Tierarten empfänglich. In der

Natur spielen dagegen nur jene Arten eine Rolle, in denen das Bandwurmstadium bis zur Entwicklung geschlechtsreifer Tiere heranwächst, die also für die Weiterverbreitung des *Echinococcus* von Bedeutung sind. Während als Hauptwirte in diesem Sinne für den *Echinococcus cysticus* ausschließlich Caniden - Haushunde, Wölfe, Schakale, Dingos, Coyoten - in Betracht kommen, lebt der *Echinococcus alveolaris* im Dünndarm von Füchsen, Hunden und Hauskatzen.

Bei beiden Arten erscheinen die mit den reifen Proglottiden abgegebenen Eier in den Faeces der Hauptwirte und werden dort von den Zwischenwirten aufgenommen. Im Gegensatz zum *Echinococcus cysticus*, bei dem Schafe, Rinder, Schweine, Pferde oder Kamele als Zwischenwirte in Frage kommen, scheinen die großen Pflanzenfresser im Lebenscyclus des *Echinococcus alveolaris* keine Rolle zu spielen. Rausch bestätigt das, wenn er angibt, daß man auf den Inseln des Beringmeers, wo das alveoläre Finnenstadium entdeckt wurde, dieses niemals bei Schlachttieren (Rind, Schwein, Rentier) gefunden habe. Während also der *Echinococcus cysticus* als Zwischenwirte Haustiere benützt, läuft die Entwicklung des *Echinococcus alveolaris* primär in der freien Wildbahn ab: natürliche Träger seines Finnenstadiums sind Muriden; es kommen vor allem Feldmäuse, Wühlmäuse und Ratten, möglicherweise noch andere Kleinsäugetiere in Betracht. Primaten sind für die Infektion mit beiden Arten empfänglich.

Die Entwicklung geht zunächst bei beiden Arten in gleicher Weise weiter: Gelangen die Eier in den Magen-Darm-Trakt eines Zwischenwirtes, so durchbricht die Hakenlarve aktiv ihre Hülle, bohrt sich in die Darmwand bis in das Gefäßsystem und gelangt mit dem Pfortaderblut in die Leber. Dort - oder extrem selten in anderen Organen - bildet sich das Finnenstadium des *Echinococcus alveolaris* aus, während der *Echinococcus cysticus* auch öfter in der Lunge und in anderen Organen gefunden wird.

Die Finne wächst in der Leber heran und bewirkt eine Vergrößerung des Organs auf ein Vielfaches seines ursprünglichen Gewichtes. So werden dann die erkrankten Feldmäuse mit

ihrem durch diese Lebervergrößerung grotesk aufgetriebenen Leib eine nur zu leichte Beute der sie jagenden Tiere, und mit ihnen gelangt der *Echinococcus alveolaris* schließlich wieder in die Füchse oder Katzen zurück - der Entwicklungscyclus ist geschlossen.

Unter dem Aspekt der Fortpflanzung ist die Infektion des Menschen ein Irrweg, da die Finnen in keinen Hauptwirt mehr gelangen und nicht mehr zu Bandwürmern heranwachsen können. Der Entwicklungscyclus ist durch die Infektion des Menschen unterbrochen.

B. Übertragungsmodus - Infektionsweg.

Der gravide Uterus ragt ein Stück in die vorangehende Proglottide ein, sodaß er beim Ablösen des Endgliedes an dieser Stelle leicht einreißt. So gelangen die etwa 250 Eier ins Darmlumen.

Sie zeigen in ausgereiftem Zustand eine dickwandige, dunkelbraune Embryophore, deren Schale radiär gestreift ist, und schließen im Innern die Embryonen, die sogenannten Onkosphären, ein.

Die mit den Faeces ausgeschiedenen Eier trocknen ein und werden durch die Luft oder durch das Wasser weiterverbreitet, zum Teil bleiben sie auch am Fell des betreffenden Tieres hängen und werden durch Beschnupern und Lecken von Tier zu Tier übertragen. Durch unsauberen Umgang mit Hunden und Katzen können leicht die Hände mit Eiern beschmutzt werden und der Mensch infiziert sich direkt. So erklären sich das immer wieder betonte gehäufte Vorkommen des *Echinococcus alveolaris* bei Hund- und Katzenhaltern und die mehrmals beobachteten familiären *Alveolaris*-Endemien.

Bei der indirekten Übertragung spielt vor allem verunreinigtes Trinkwasser eine Rolle. Auch durch Milch kann es zu Erkrankungen kommen, wenn die Kühe auf der Weide ihr Euter mit Hundekot beschmutzen und die Eier in die Milch gelangen. Die befallenen Füchse setzen ihre Losung auch in Obst- und Gemüsegärten ab, und die Infektion erfolgt dann durch die Aufnahme von Eiern, die an Gemüse, Salat oder rohem Obst haften, auch an Waldbeeren oder Pilzen. Durch den Genuß solcher infizierter landwirt-

schaftlicher Erzeugnisse können auch Erkrankungen der Stadtbevölkerung auftreten, und es wird klar, warum sich bei so vielen Patienten keinerlei direkte Berührung mit Hunden oder Katzen nachweisen läßt.

Auf einen weiteren, indirekten Übertragungsweg wies Henschen hin: Tausendfüßler, Spinnentiere und Insekten, besonders Fliegen und Fliegenlarven, können sämtliche Wurmeier aufnehmen, die für ihre Schluckorgane nicht zu groß sind. Die Fliegenlarve zermalmt dabei in vielen Fällen die Eier, doch kann sie sie auch unverletzt verschlucken. So werden dann in den erwähnten Tieren Jugendstadien von Saug- und Bandwürmern in nicht unerheblicher Zahl gefunden, auch die von Echinococcen.

C. Lokalisation des Echinococcus alveolaris im Menschen.

1. Primärer Befall.

a. Leber. Die sich durch die Darmwand bohrenden Larven werden zum allergrößten Teil vom Pfortaderblut aufgenommen. Früher wurden noch der Weg über den Ductus thoracicus und die direkte aktive Einwanderung in die Peritonealhöhle in Betracht gezogen, doch gilt heute die Verschleppung der Embryonen mit dem Blutstrom als gesichert. Dévé konnte im Experiment Embryonen von Echinococcus cysticus schon 3 Stunden nach Verfütterung an Ferkel in den interlobären venösen Kapillaren der Leber nachweisen.

Die Larven bleiben meist im ersten vorgeschalteten Kapillarfiter, in der Leber, hängen. Darum finden wir hier die häufigste primäre Ansiedlung von Echinococcus alveolaris. Schmid fand von 89 Fällen 88 Mal die Leber betroffen. Ebenso wie Dar-del fand auch Henschen über 90% der Primäransiedlungen in der Leber, und zwar war meist der rechte Leberlappen befallen. Das steht wahrscheinlich in Zusammenhang mit dem gestreckteren Verlauf und dem größeren Lumen des rechten Leberastes der Pfortader. Auch nach Posselt ist weitaus überwiegend der rechte Leberlappen befallen, ungleich seltener der linke allein. Ansiedlungen in beiden Lappen kommen nicht zu selten vor.

Innerhalb des Organs siedelt sich der Parasit nur recht selten primär am Leberrand an, meist nimmt er von den tiefen Leber-

partien seinen Ausgang und wächst unaufhaltsam auf den Leberhilus zu. In einigen Fällen dringt der Parasit nach unten vor und bedingt dann durch kompensatorische Wucherungen der umliegenden Lebersubstanz zungen- oder lappenförmige Fortsätze, mitunter zeigt er auch die Tendenz zur Wucherung nach aufwärts, gegen Kuppe und Diaphragma zu. In diesem Fall kann die Erkrankung ohne Ikterus verlaufen.

In den meisten Fällen bleibt die Parasitenmasse sozietätsmäßig beisammen und bildet die sogenannte Echinococcen-Kolonie. Seltener kommt es zu vorgestreuten Knotenbildungen über langausgestreckte, stollenartige Aussprossungen.

Mehrfache Echinococcus-Herde in der Leber findet man bei multipler Einwanderung von Embryonen. Für den Echinococcus cysticus schätzt Lehmann, daß das bei etwa 50% aller Erkrankungen der Fall ist. In diesen Fällen wären dann alle Echinococcenabsiedelungen einander altersmäßig gleichgeordnet.

b. Andere Organe.

Eine gleichzeitige oder ausschließliche primäre extrahepatische Lokalisation ist extrem selten. Während Virchow noch die Ansicht vertrat, daß der Echinococcus alveolaris ausschließlich die Leber befällt, fand dann Posselt bis 1928 vierzehn extrahepatische Fälle in der gesamten Weltliteratur. Diese extrahepatischen Lokalisationen können entweder durch eine außerordentlich starke Infektion bedingt sein, die zu einer Durchbrechung des Leberfilters und zu einer Massenausssaat führt, oder durch eine Umgehung der Leber auf dem Umweg über Kollateralen, zum Beispiel durch Abfluß über den Plexus haemorrhoidalis oder über Verbindungen zwischen Pfortaderästen und der Vena cava. Außerdem käme noch eine retrograde Besiedelung der betreffenden Organe durch Venen in Frage oder das Eindringen von Larven in Chyluskapillaren und ihre Verschleppung mit dem Lymphstrom über den Ductus thoracicus direkt in das Lungenfilter.

2. Sekundärer Befall.

Häufiger finden wir eine Metastasenbildung. Durch infiltratives Wachstum bricht der Echinococcus alveolaris in kleine Venen

ein und führt zu deren Thrombosierung. Er dringt in Lymphbahnen, Interstitien, größere Venen und Arterien ein. In seltenen Fällen können sich von den in das Gefäßlumen einwachsenden Ausläufern kleine Brutkapseln ablösen, die Metastasen in der Lunge - dem zweiten Parasitenfilter - bilden. Ebenso führt ein Einbruch in die Venae hepaticae und die Vena cava caudalis zu massiver Aussaat in die Lunge. Von hier aus metastasiert der *Echinococcus alveolaris* dann ins Gehirn, in die Nieren, die Milz, die Nebennieren und in den Knochen; auch in Mamma und Adnexen wurden Absiedlungen beobachtet. Im Gegensatz zu den Scoleces und Brutkapseln des *Echinococcus cysticus* können die Scoleces des *Echinococcus alveolaris* die Lunge passieren und so direkt von der Leber aus in den grossen Kreislauf, mit Vorliebe in das Gehirn, metastasieren. Es wäre auch eine Umgehung des großen Kreislaufs durch ein offenes Foramen ovale denkbar.

Ein Einbruch in die großen Lymphbahnen führt zu einer Satellitensiedlung in den Lymphknoten der Leberpforte.

Schließlich besteht auch die Möglichkeit der Metastasenbildung im primär befallenen Organ selbst. Eine Abgrenzung gegen die primär multiple Infektion ist hier sehr schwierig.

Die Ausbreitungsmöglichkeiten per continuitatem sind unbegrenzt. Der Parasit verfügt über eine immense Wachstumsenergie und wuchert - hat er erst einmal die Leberoberfläche erreicht - infiltrierend und destruierend in die Nachbarorgane ein.

Klinik des *Echinococcus alveolaris* der Leber.

A. Diagnostik.

Die diagnostischen Schwierigkeiten, denen man beim *Echinococcus alveolaris* gegenübersteht, erweisen sich als beträchtlich. Unter diesen Umständen ist es besonders gravierend, daß dieses Krankheitsbild den meisten Ärzten - zumindest aus eigener Anschauung - völlig unbekannt ist.

Allgemeindiagnostik.

1. Symptomatik.

Die klinische Diagnose verdanken wir ganz überwiegend A. Posselt. Er sah in seinem Leben an die 70 Fälle und verfügte damit über ein Beobachtungsgut, wie es wohl auch später keinem Arzt mehr zur Verfügung stand. Aufgrund der an diesen Patienten erworbenen Erfahrungen hält er es in den meisten Fällen für möglich, allein von der klinischen Untersuchung her zur richtigen Diagnose zu kommen. Andere Ärzte, die den *Echinococcus alveolaris* nur selten oder noch gar nicht zu Gesicht bekamen, sehen sich jedoch unerwartet grossen Schwierigkeiten gegenüber.

Das Leiden verläuft als fieberlose, chronische Erkrankung mit zunehmender Leberschwellung und allmählich sich steigendem Ikterus, wobei lange Jahre völlige Schmerzfreiheit besteht. So kommt es, daß die Patienten erst in fortgeschrittenem Stadium der Erkrankung den Arzt aufsuchen. Dort wird dann die Diagnose - teils wegen der uncharakteristischen Symptome, teils wegen der Seltenheit der Erkrankung - meist sehr spät gestellt, selten kann man zu diesem Zeitpunkt noch wirksame therapeutische Maßnahmen treffen. Die Bemühungen müssen also in besonderem Maße darauf abzielen, die Diagnose möglichst rasch zu stellen und diese letzte, dem Einfluß des Arztes unterliegende Zeitspanne so kurz wie nur eben möglich zu halten.

Am häufigsten führen langanhaltende, uncharakteristische Oberbauchschmerzen den Patienten zum Arzt. Sie werden durch die Kapselspannung der vergrößerten Leber ausgelöst und sind meist nahrungsunabhängig. Oft treten sie auch in Form episodischer Schmerzkrisen auf, zwischen denen Monate oder Jahre völliger Beschwerdefreiheit liegen können. Sehr viele Patienten geben Ikterus als erstes Symptom an, einige kommen ihrer vergrößerten Leber wegen zum Arzt, wieder andere klagen nur über uncharakteristische Allgemeinbeschwerden wie Inappetenz, Verdauungsstörungen und Fieber. Dabei sind die Symptome von Fall zu Fall stark wechselnd, häufig miteinander kombiniert und oft nur schwach ausgeprägt.

Bei der Durchsicht der A n a m n e s e n staunt man immer wieder über die Vielzahl der klinisch so verschiedenen Symptomenkomplexe, besonders, da ja ihnen allen pathologisch wohl mehr oder weniger gleiche Vorgänge am unmittelbaren Krankheitsherd zugrunde liegen. Bald beginnen die für die Patienten erkennbaren Symptome schlagartig mit einer plötzlich einsetzenden, fieberhaften Erkrankung des Bauchraumes mit abdominellen Symptomen und Verdauungsstörungen, bald schleichend mit sich steigernder chronischer Müdigkeit und Abgeschlagenheit, mit Gewichtsabnahme und Symptomen, die an ein Leber-Karzinom denken lassen. Dann wieder sind die Vorgeschichten völlig unbedeutend und nichtssagend, sodaß sie diagnostisch überhaupt nicht verwertbar sind.

Für den Arzt ist nach Ansicht aller Autoren das führende Leitsymptom in der L e b e r s c h w e l l u n g zu sehen. Dabei kann der lokale Palpationsbefund sehr wechselnd sein. Nach Posselt läßt sich in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle am rechten Lappen eine ungemein derbe, knorpelartig harte, unebene, zum Teil leicht höckrige Geschwulstbildung nachweisen, die keinen oder höchst unbedeutenden Druckschmerz zeigt und in der Regel den ziemlich normal konfigurierten Rand freiläßt. Friedrich, der auf Grund seiner Untersuchungen diesen Befund eher für die Ausnahme als für die Regel hält, beschreibt die verschiedenen Tastbefunde: "Bald tastet man eine Leber mit den scheinbar klassischen Attributen des Leberkrebses, bald paßt die Palpation zur Stauungsleber, bald weist sie lediglich eine nicht näher deutbare Vergrößerung der Leber nach, wie sie manchen Formen der Leberzirrhose oder auch - bei nur vorgetäuschter Vergrößerung - der Senkleber zugehört, dann wieder tastet man unklare, druckempfindliche, fraglich fluktuierende Resistenzen in der Lebergegend bzw. Magengegend, die an große Abszesse oder infizierte Cysten denken lassen. Vereinzelt scheint die Palpation trotz fortgeschrittenen Leidens auch völlig negativ zu sein." Auffällig ist nach Posselt besonders die brettartig harte Konsistenz der vergrößerten Leber. Gegenüber dem Karzinom ist der Echinococcus alveolaris durch das Fehlen der

Dellen- und Nabelbildungen abzugrenzen - die allerdings in einigen seltenen Fällen doch beschrieben wurden -, gegen luetische Leberprozesse durch Ausbleiben von Lappenbildungen. Im Unterschied zum Echinococcus cysticus lassen sich keine kugeligen Blasen mit Fluktuation nachweisen; selbst bei ausgedehnten zentralen Zerfallshöhlen fand Posselt keine Fluktuation und führte dies auf die die Höhle umschließende, derbe, bindegewebige Kapsel zurück. Demgegenüber konnte jedoch in neuerer Zeit in einigen Fällen Fluktuation nachgewiesen werden. Der Tastbefund scheint also in diesem Fall davon abzuhängen, wie nahe die Zerfallshöhle der Leberoberfläche liegt.

Die Vergrößerung kann exzessive Formen annehmen, sodaß die Leber bis ins große Becken hinunterreicht. Posselt führte dies auf eine kompensatorische Hypertrophie der gesunden Leberanteile zurück, doch ist nach Ansicht von Gerulewicz wahrscheinlicher, daß die Lebervergrößerung durch die Entwicklung eines derben, fibrös-hyalinen Bindegewebes zustande kommt.

In der Regel zeigt die Leber keinen oder höchst unbedeutenden Druckschmerz.

Im Verlauf der Erkrankung kommt es, von ganz wenigen Ausnahmen abgesehen, immer zu einem allmählich sich steigernden, chronischen I k t e r u s , der allerhöchste Grade annimmt und bis zur Biliverdinverfärbung fortschreitet. Nach Posselt soll dieser Ikterus konstant bleiben und nie mehr verschwinden oder nachlassen. Diese Konstanz erklärt er durch den ständigen festen Druck des Parasiten, der eine Kompression oder Occlusion der Hauptgallengänge bewirkt. Zweifellos beruht der zunächst auftretende Ikterus auf mechanischen Ursachen, jedoch scheint durch regressive Vorgänge im Innern des Parasiten doch ein temporäres Nachlassen des Druckes möglich zu sein. Friedrich fand bei einigen Kranken, daß der Ikterus - auch der höchstgradige - starken Schwankungen unterlag. Bei einigen Frühfällen stellte er sogar fest, daß die Gelbsucht auf lange Zeit wieder völlig verschwand. Ebenso sah Henschen mehrmals einen "oszillierenden" Ikterus, der nicht

nur in der Intensität schwankte, sondern sogar eine zeitlang gänzlich abblaßte.

Friedrich beobachtete bei 11 Fällen viermal stärksten Ikterus, einmal mittelschweren, dreimal Subikterus, völlig fehlenden Ikterus dreimal. Es ist also anzunehmen, daß sich zunächst ein Subikterus bildet, der sich zum schweren Ikterus steigert und schließlich nach einem Dauerikterus von $1/2 - 1$ Jahr Bestand in 85 - 90% der Fälle zur Dystrophie der Leber führt.

Es zeigt sich daraus deutlich, daß der fehlende Ikterus nicht gegen die Diagnose Echinococcus alveolaris spricht - es handelt sich nur darum, in welchem Stadium man den Patienten zu Gesicht bekommt. Fast alle der zunächst ohne Ikterus beobachteten Fälle werden später noch mehr oder weniger stark ikterisch.

Auffällig ist die Tatsache, daß sich trotz des lange anhaltenden, ausgeprägten Ikterus allerstärksten Ausmaßes längste Zeit keine schweren cholaemischen Erscheinungen einstellen. Dies spricht für eine bloße mechanische Verdrängung des Leberparenchyms, für eine Kompression der Gallenwege seitens der Parasitenmassen oder parasitendurchsetzter Hilus-Lymphknoten oder für eine weitgehende Invasion in die leberinneren Gallenkanäle. Lange Zeit hält dieser Zustand ohne diffuse Zellschädigung an, wesentliche Leberzonen sind noch funktionstüchtig, und es kommt zu einer starken, vikariierenden Hypertrophie der nicht befallenen Teile des Organs. Trotzdem widerspricht der Befund eines Ikterus stärksten Ausmaßes bei unter Umständen noch jahrelang verhältnismäßig erträglichem Allgemeinzustand allen Erfahrungen, die man auf Grund völliger Absperrung des Gallenflusses aus anderen Ursachen heraus sammeln konnte. Die Patienten mit einer völligen Verlegung der Gallenwege durch einen Krebs oder einen bleibenden Steinverschluß der Leber sterben alle nach wenigen Monaten, während die Patienten mit Echinococcus alveolaris eine merkwürdige, einzigartige Ikterustoleranz zeigen.

So muß man annehmen, daß trotz höchstgradiger Gelbsucht und trotz der acholischen Faeces eben doch kein Totalverschluß

der Gallenwege vorliegt, sondern noch Spuren von Galle im Stuhl sind; Friedrich wies denn auch in seinen Fällen trotz Ikterus gravis im entfärbten Stuhl geringe Gallenfarbstoffmengen nach.

Zunächst beruht also der Ikterus beim Echinococcus alveolaris auf rein mechanischen Ursachen. Er fehlt, bis die Geschwulst einen oder beide Hepaticusäste komprimiert hat. Die meist zentrale Ansiedlung des Echinococcus bringt es mit sich, daß dies von einigen wenigen Ausnahmen abgesehen immer der Fall sein wird. Je frühzeitiger man den Echinococcus alveolaris diagnostiziert, desto öfter wird man solche zunächst noch ohne Ikterus einhergehende Fälle zu Gesicht bekommen.

Erkrankungen, die völlig ohne Ikterus verlaufen, sind äußerst selten. Sie finden sich bei Tendenz der Wucherung nach aufwärts gegen die Leberkuppe zu oder bei den seltenen Fällen mit mehr exzentrischer Lage des Parasiten, da hierbei die mechanische Einengung der Gallenausführungsgänge fehlt oder nur sehr gering ist. Allein der Befall des verhältnismäßig recht kleinen Gebietes um die Hepaticusäste herum ist für das Erscheinungsbild "mit Ikterus" oder "ohne Ikterus" entscheidend. Man kann also aus dem bloßen Vorhandensein eines Ikterus oder seinem Fehlen keinerlei diagnostische Schlüsse ziehen, einzig und allein das Vorliegen eines ungewöhnlich schweren Ikterus, der schon 1/2 Jahr und darüber besteht, ist zu verwerten.

Erst lange nach dem mechanischen Ikterus treten dann intrahepatische Veränderungen hinzu, man findet einen zusätzlichen Parenchymikterus mit indirektem Bilirubin im Blut.

Bei mächtigen Zerfallshöhlen im Innern des Parasiten mit starker Blutung und Blutzersetzung kann es eventuell noch zu einer haematogenen Zusatzkomponente kommen.

Die Diskrepanz zwischen der Schwere des objektiven Organbefundes und den geringen subjektiven Erscheinungen ist auffällig. Wir finden ein geradezu paradoxes Verschontbleiben des Allgemeinzustandes. Die Kranken befinden sich lange Zeit in einem unerwartet

guten Kräftezustand und sind lange arbeitsfähig. Wie Posselt, so legt besonders auch Henschen auf das lange Ausbleiben der Kachexie großen diagnostischen Wert. Er beschreibt die Kachexie als meist finalen Zusammenbruch - von den ganz seltenen Ausnahmen einer primär kachektisierenden Form abgesehen. Dabei wird jedoch wohl von diesen Autoren unter "Kachexie" ein wirklich ausgeprägter Kräfteverfall verstanden, denn Henschen selbst nennt ordentlichen Allgemeinzustand, Arbeitsvermögen, Abmagerung, Subikterus und Karzinomkolorit als charakteristisch für den Echinococcus alveolaris. Auch Friedrich weist auf das "relativ häufig anzutreffende, auffallend gute Erhalten sein aller Lebensfunktionen wie Appetit, Fehlen schweren Krankheitsgefühls, relative Arbeitsfähigkeit und dgl." hin, gibt aber auch Thöle recht, der von typischer Krebskachexie beim Echinococcus alveolaris-Kranken spricht und meint, daß "Abmagerung und Kachexie das klinische Bild dem eines Karzinoms noch ähnlicher machen." Nach Friedrich findet man eine allmähliche Abnahme der Körperkraft, Abmagerung, subikterische Verfärbung mit dem typischen Krebskolorit bei diesen Patienten in geradezu klassischer Weise - also ein Zustandsbild, das vom Chirurgen als Krebskachexie bezeichnet wird. Er selbst fand Krebskachexie unter 11 Fällen 3 mal, sie scheint also doch in höherem Prozentsatz vorzukommen, und er schreibt dazu: "Hat man einen Kranken vor sich, dessen Aussehen an Magenkrebs, Gallenblasenkrebs und dgl. denken läßt, während die diesbezüglich vorgenommenen Untersuchungen keinen Befund erbringen, so soll man deshalb immer an die Möglichkeit denken, daß es sich um einen Echinococcus alveolaris der Leber handelt."

Der Leberintumeszenz entspricht nach Posselt eine sich immer mehr steigernde *Milzschwellung*, sodaß die Relation zwischen beiden Organen immer gleich bleibt. Er beruft sich dabei auch darauf, daß die meisten Beobachter den differenzialdiagnostischen Wert der Milzschwellung bestätigen. Dagegen ist nach Henschen der Milztumor klinisch oft überhaupt nicht nachzuweisen. Selbst wenn die Sektion eine große Milz aufdeckt, so ist sie doch meist durch den vergrößerten linken Leberlappen verdeckt; nicht selten fand er dieses Organ

überhaupt unbeteiligt. Auch Friedrich konnte bei keinem seiner Fälle einen Milztumor tasten, doch erwies sich die Milz bei der Obduktion als vergrößert. Sie war durch den ebenfalls stark vergrößerten linken Leberlappen verdeckt.

Von allen diesen Symptomen ist aber das einzelne für sich genommen denkbar unspezifisch und läßt eine Vielzahl differentialdiagnostischer Möglichkeiten offen. Man muß auf das Zusammentreffen aller genannten Symptome achten, das Vorliegen des einen oder anderen Punktes allein genügt nicht.

2. Laborbefunde.

Zoogene Bluteosinophilie.

Wie die Antikörperbildung, so ist auch die Eosinophilie Folge einer spezifischen Allergie des Organismus gegen die Echinococcen-Invasion. Sie gehört zu den Immunreaktionen des Körpers, wie wir sie bei allen Wurmerkrankungen finden. Beim Ech. alv. hat sie jedoch nur den Wert eines Leitsymptoms, da sie hier inkonstant ist und oft ganz oder zeitweise fehlt. Die Eosinophilen können vorübergehend völlig verschwinden, um dann wieder stark anzusteigen. Bedingt ist diese oszillierende Eosinophilie wohl durch die wechselnde Aktivität des Parasiten, und sie ist gerade dadurch für den Echinococcus alveolaris charakteristisch. Bei Verdacht sollten aus diesem Grunde fortlaufende Kontrolluntersuchungen angestellt werden.

Die Eosinophilie erreicht allerdings fast nie so hohe Grade wie beim Ech. cyst. Das ist leicht erklärbar, da ja vor allem die Ruptur einer Zyste diese allergische Reaktion auslöst. Dieses Ereignis tritt beim Ech.alv. infolge der derben, bindegewebigen Wirtskapsel nur äußerst selten ein.

Die Angaben über die Höhe der Bluteosinophilie bewegen sich zwischen 0 und 30%. Über einen Fall mit 50% berichtet Rütten.

Wir fanden bei unseren 13 Fällen einmal eine völlig fehlende Eosinophilie, sonst bewegte sie sich zwischen 1 und 27%. Dabei betrug sie nur in 8 Fällen 7% und darüber. Bei so geringen Werten ist ihr Nachweis diagnostisch zu vieldeutig, und so kommt dieser Untersuchungsmöglichkeit keine sehr große Bedeutung zu.

Serum-Eiweiß-Werte.

Während sowohl Henschen wie auch Minning als für den Echinococcus alveolaris charakteristisch eine Verminderung des Bluteiweißes, die sich durch die herabgesetzte Eiweißsynthese in der Leber erklären ließe, angeben, betonen Haas und Rüttner, daß sich gerade eine Hyperproteinaemie mit Serum-eiweißwerten von über 8 g% unter Umständen als typisch für den Echinococcus alveolaris erweisen könnte. Haas und Rüttner trafen unter 630 Bestimmungen nur neun mal unerwarteterweise auf eine solche Gesamteiweißvermehrung, darunter waren zwei Patienten mit einem Leberechinococcus. Die γ -Globulin-Zacken waren in diesen Fällen sowohl hoch als auch breit, die restlichen Globuline dagegen normal.

Die statistische Erwartung, eine solche Hyperproteinaemie bei einem unausgewählten Krankengut zu finden, beträgt nach Haas und Rüttner nur 1/70. Es ist nach Ansicht der Autoren als höchst unwahrscheinlich anzusehen, daß dieses zweimalige Zusammentreffen von Echinococcus alveolaris und Hyperproteinaemie rein zufällig war. Man könnte diese Hyperproteinaemie nach Riva mit der Bildung von "Antieiweiß-Antikörpern" gegen den Parasiten, wie man das gelegentlich auch bei der Lues oder dem Morbus Bang findet, erklären.

Bei unserem Krankengut wurde das Gesamteiweiß im Serum in elf Fällen bestimmt. Wegen der Uneinheitlichkeit der Bestimmungsmethoden durch die Ausführung an verschiedenen Kliniken ist eine Aufschlüsselung nach den Fraktionen der Elektrophorese nicht sinnvoll. Unter Berücksichtigung der verschiedenen Methoden konnte jedoch in sieben der elf Fälle mindestens bei einer Bestimmung eine Hyperproteinaemie von sicher über 8 g% gefunden werden.

Sollte sich dieses Ergebnis reproduzieren lassen, so könnte sich die Bestimmung des Gesamteiweißes als ein weiteres diagnostisches Hilfsmittel beim Verdacht auf einen Echinococcus alveolaris erweisen.

Leberfunktionsproben.

Da wir es beim Befall mit Echinococcus alveolaris nicht mit

einer diffusen Lebererkrankung zu tun haben, sind die Ergebnisse der Leberfunktionsproben meist noch lange normal. Durch das langsame Wachstum des Parasiten ist die Leber imstande, sich an die Situation anzupassen und das zugrunde gegangene Parenchym durch Hypertrophie des übrigen Gewebes zu ersetzen.

Erst wenn bei längerem kompletten Gallengangsverschluß ein Leberschaden entstanden ist oder die Leber sehr weitgehend durch den Echinococcus zerstört ist, sind pathologische Werte zu erwarten.

Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit.

Von einigen Autoren wird eine ungewöhnlich hohe BKS von 66 mm und mehr in der ersten Stunde als für den Echinococcus alveolaris verdächtig bezeichnet. Diese maximale Beschleunigung soll auch vorhanden sein, wenn der Echinococcus noch nicht vereitert ist.

Von 12 Fällen fanden wir sieben mal Werte zwischen 66 und 121 mm in der ersten Stunde, in zwei anderen Fällen stieg die erhöhte BKS im Laufe der Beobachtung auf über 60 mm in der ersten Stunde an. Nur in einem einzigen Fall war die Senkung am Anfang der Beobachtung mit 4/7 annähernd normal.

Sonstiges:

Alle anderen Werte, wie die Blutungs- und Gerinnungszeit, die Leucocytenwerte und auch das gesamte Blutbild verhalten sich uncharakteristisch.

Posselt spricht noch von einer deutlich vermehrten Harnausscheidung mit relativ hohem spezifischen Gewicht und einem der Norm entsprechenden Stickstoffverteilungsbild.

3. Serologische Nachweise:

Die erheblichen diagnostischen Schwierigkeiten, die beim Verdacht auf Befall mit Echinococcen immer auftreten, lassen sich durch Anwendung immunbiologischer Reaktionen einschränken. Es treten infolge der engen Stoffwechselbeziehungen zwischen Wirt und Parasiten Antigene des Echinococcus in das

Serum des befallenen Menschen über. Dieser reagiert auf das artfremde Eiweiß mit einer spezifischen Allergie, es kommt zu einer Eosinophilie und zur Bildung von Antikörpern. Dabei ist es wichtig zu wissen, daß diese Antikörper in jedem Fall streng artspezifisch und als solche nur gegen die Antigene einer ganz bestimmten Art wirksam sind. Auch zwischen den Antigenen des *Echinococcus alveolaris* und des *Echinococcus cysticus* bestehen deutliche Unterschiede, sodaß die entsprechenden Antikörper in der Regel nur mit den jeweiligen Antigenen reagieren. Allerdings scheinen die beiden *Echinococcus*-Arten doch so nahe verwandt zu sein, daß man in einem kleinen Teil der Fälle auch gekreuzte Reaktionen erhält: man nimmt an, daß die verwandten *Echinococcus*-Arten einige der gebildeten Antigene gemeinsam haben und andere getrennt voneinander besitzen. So reagierten nach Vogel von sieben mit *Echinococcus alveolaris* infizierten Affen bei der KBR zwei Tiere mit beiden Antigenen positiv. Fünf reagierten nur mit dem Alveolaris-Antigen stark positiv, mit dem Cysticus-Antigen jedoch negativ. Diese ausgeprägte Artspezifität ist vor allem deshalb von Bedeutung, weil heute zwar ein Antigen des *Echinococcus cysticus* im Handel erhältlich ist, man ein Antigen des *Echinococcus alveolaris* jedoch noch nicht frei kaufen kann. Man sieht sich also bei der ohnehin schon sehr schwierigen Diagnose dieser Erkrankung auch noch technischen Unzulänglichkeiten gegenüber.

Dabei arbeitete bereits Posselt mit einem *Echinococcus-alveolaris*-Antigen, das er sich selbst herstellte. Bei den großangelegten Forschungen, wie sie zum Beispiel von Vogel durchgeführt wurden, wird immer Alveolaris-Antigen verwendet. Es soll, wie Versuche zeigten, eine absolut spezifische Reaktion hervorrufen. In diesem Fall soll eine positive Reaktion, bei gleichzeitigem negativem Ausfall einer Reaktion mit Cysticus-Antigen, beweisend für das Vorliegen eines *Echinococcus alveolaris* sein.

Die folgenden Reaktionen, die dem Nachweis der entsprechenden Antikörper im Menschen dienen, sind bis jetzt auch zum Nachweis des *Echinococcus alveolaris* routinemäßig fast aus-

schließlich mit Cysticus-Antigen ausgeführt worden. Das bedeutet, daß die Treffsicherheit sämtlicher Methoden aller Wahrscheinlichkeit nach bedeutend höher wäre, wenn das spezifische Alveolaris-Antigen benützt werden könnte.

a. Komplementbindungsreaktion nach Ghedini-Weinberg.

Diese Probe beruht auf demselben Prinzip wie die Wassermann'sche Reaktion. Man benützt das zu untersuchende Antigen-Antikörper-System, dazu einmal Komplement und ein hämolytisches Indikatorsystem. Enthält das Patientenserum keine entsprechenden Antikörper, kann die Hämolysereaktion unter Komplementbindung ablaufen. Bei der negativen Reaktion sieht das Blut also lackfarben - durchsichtig, bei der positiven deckfarben aus.

Diese Reaktion wurde bis jetzt mit Antigen des Echinococcus cysticus ausgeführt. So ist es verständlich, daß sie beim Echinococcus cysticus auch häufiger positiv ausfiel als beim Echinococcus alveolaris. Während Melzer 52% und andere Autoren sogar bis zu 82% positiver Ergebnisse beim Echinococcus cysticus erhielten, liegen die Zahlen beim Echinococcus alveolaris weit darunter.

Fehlerquellen: Die KBR ist nicht streng artspezifisch, sondern eine Gruppenreaktion. Positive Ausfälle erhalten wir unter Umständen auch bei Infektion mit Taenia saginata, Taenia solium und Fasciola hepatica. Außerdem ist auch mit Lues-Antikörpern eine positive Reaktion möglich, sodaß zur Kontrolle immer die Wassermann'sche Probe durchgeführt werden muß. Für die Differentialdiagnose zwischen einer Echinococcen- und einer Cysticerkeninfektion hilft die quantitative Auswertung der Patientensera gegen beide Antigene weiter.

Wichtig ist, daß bei radikaler operativer Entfernung oder bei Absterben des Parasiten die KBR nach 2-4 Monaten wieder negativ wird. Bleibt sie positiv, so muß man mit aktiven Echinococcus-Resten rechnen.

b. Intracutantest nach Casoni.

Der Intracutantest scheint zuverlässiger als die KBR und ist weit einfacher auszuführen. Auch hier macht man sich die meist vorhandene Allergie gegen Echinococcus-Antigen und die Bereitschaft des Echinococcus-Kranken zu urtikariellen Erscheinungen zunutze.

Man setzt mit 0,1 - 0,2 ccm zellfreiem Echinococcus-Antigen eine intracutane Quaddel an der Innenseite des einen Unterarms, auf der anderen Seite macht man eine Kontrollinjektion mit physiologischer Kochsalzlösung.

Bei diesem Test wird nun eine sogenannte Früh- von einer Spätreaktion unterschieden:

Die Frühreaktion: Einige Minuten nach der Impfung entwickelt sich um die primäre Quaddel eine sekundäre. Sie breitet sich, ohne ihre Farbe zu ändern, mit Pseudopodien unregelmäßig in die Umgebung aus und erreicht wenigstens 2-2,5 cm im Durchmesser. Angrenzend entsteht eine mehrere Zentimeter breite Reaktionszone mit deutlichem Erythem, die ihr Maximum nach ca. 30 Minuten erreicht.

Die Spätreaktion: Sie tritt 6-8 Stunden nach der Frühreaktion auf, erreicht nach 24 Stunden ihr Maximum und klingt nach 4-5 Tagen wieder ab. Die Haut ist heiß, gerötet, es entwickelt sich um die Injektionsstelle ein subcutanes, entzündliches Impfödem. Bei einem Durchmesser von 4-8 cm muß es als positiver Ausfall der Reaktion bewertet werden.

Auch dieser Test wurde mit Echinococcus-Cysticus-Antigen durchgeführt und hauptsächlich für die Diagnose des Echinococcus cysticus benützt. Dort fand man ihn nach Meltzer in 53,8 - 100% der untersuchten Fälle positiv - die meisten Autoren nennen zwischen 80 und 90%. Die Angaben für den Echinococcus alveolaris dagegen gehen selten über 20% hinaus.

Von den beiden Reaktionen ist die Frühreaktion die empfindlichere, wird jedoch als unspezifisch erachtet. Die

Spätreaktion ist die spezifischere. Man erklärt es sich so, daß die Frühreaktion auf eine Sensibilisierung durch niedere molekulare Eiweißspaltprodukte hindeuten soll, die durch die Echinococcus-Membran dialysieren können. Die Spätreaktion soll hingegen Ausdruck einer Sensibilisierung durch die Vollantigene der Scoleces sein.

Im Gegensatz zur KBR kann der Intracutantest auch nach vollkommener Ausheilung der Echinococcose noch jahrelang positiv bleiben, nach Ansicht von Kagan sogar lebenslanglich. Man kann also aus einer positiven Reaktion keine Schlüsse auf die Aktivität des Prozesses ziehen. Sie zeigt lediglich an, daß irgendwann einmal eine Echinococcus-Infektion stattgefunden hatte. Außerdem bewirkt man durch die Einspritzung des Echinococcen-Antigens eine Sensibilisierung des Kranken gegen eben dieses Antigen. Bei diesem Patienten werden dann sämtliche in späterer Zeit durchgeführten Antigen-Antikörperreaktionen auf Echinococcus nach jahrelang positiv ausfallen. Es liegt auf der Hand, daß der Wert dieser Methode dadurch empfindlich gemindert wird.

Fehlerquellen: Der Intracutantest kann auch bei Patienten mit anderen Krankheiten positiv ausfallen, so bei Wurmträgern, tuberculinpositiven Kindern, beim primären Leberkarzinom, bei Leberzirrhose und bei Lues. Er soll bei Nichtechinococcenträgern bis zu 10% positiv vorkommen. Die negative Reaktion spricht jedoch in 95% der Fälle sicher gegen eine Echinococceninfektion.

Sowohl die KBR als auch der Intracutantest sind nach der Zusammenstellung von Wegmann diagnostisch für beide Echinococcus-Arten nur bedingt zu verwerten:

Die Reaktionen sind nicht ganz spezifisch.

Die Reaktion hängt ab von dem Antigentiter, der - da auch bei Cysticus-Antigen selten standartisiertes Antigen verwendet wird - starken Schwankungen unterworfen ist. So soll er z.B. bei der Hydatidenflüssigkeit aus großen Cysten geringer sein als bei der aus kleinen.

Es werden auch bei Verdacht auf *Echinococcus alveolaris* heute noch zum Testen Antigene des *Echinococcus cysticus* verwendet.

Die Immunreaktion des menschlichen Körpers ist beim *Echinococcus alveolaris* sehr schwach, beim *Echinococcus cysticus* wechselnd. Antikörperbildung wird ja vor allem bei Rupturen von Cysten angeregt, die aber kommen beim *Echinococcus alveolaris* nicht vor.

Negative Ergebnisse trotz vorhandenem *Echinococcus alveolaris* finden wir also außer bei fehlerhafter Ausführungstechnik und bei Anergie des Wirtes noch bei Seren mit niedrigem Antigentiter und in den Fällen, in denen eben doch keine gekreuzte Reaktion zwischen einem Antigen des *Echinococcus cysticus* und den gegen den *Echinococcus alveolaris* gebildeten Antikörpern eintritt.

Pseudopositive Ergebnisse erhalten wir unter Umständen bei Ikterus mit Pruritus
als isomorphen Reizeffekt bei generalisierter Hauterkrankung
bei Neigung zu Urticaria in Bezug auf abnorme Sensibilisierung gegenüber Fremdeiweiß
bei Haemophilie
bei einer Sensibilisierung des Patienten gegen Schafprotein, das eventuell im *Echinococcus cysticus*-Antigen vorkommt. Eine solche Sensibilisierung finden wir häufig nach einer Impfung gegen Tollwut.

Es schließt also eine negative Reaktion, selbst wenn sie bei der Verwendung von *Alveolaris*-Antigen erzielt worden ist, in keinem Fall das Vorliegen eines *Echinococcus alveolaris* aus, noch kann der positive Ausfall als beweisend für das Vorliegen eines *Echinococcus alveolaris* angesehen werden. Alle diese Tests sind daher nur bedingt von Nutzen.

KBR und Intracutantest, modifiziert nach Morellini.

Morellini gewinnt sein *Echinococcus*-Antigen weder aus Hydatidenflüssigkeit noch verwendet er *Scolecex*extrakt,

sondern er arbeitet mit pulverisiertem Extrakt aus Cystenmembranen. Sein Ergebnis bei 15 Fällen von Echinococcus cysticus gibt er an mit: 100% positive KBR, 60% positive Intracutantests. Bei den gleichen Patienten war die KBR nach Weinberg negativ.

Diese Reaktion wird sich allerdings nicht wie die beiden vorhergehenden auf den Echinococcus alveolaris übertragen lassen.

c. Präzipitin-Reaktion (Flieg und Lisbonne).

Die Eigenschaft der Antikörper, in Verbindung mit Echinococcus-Antigenen zu präzipitieren, benützten Flieg und Lisbonne zu ihrem Nachweis.

0,5 ccm Patientenserum wird von gleicher Menge Echinococcus-Antigen überschichtet. Die Reaktion ist positiv, wenn sich bei einer Temperatur von 37° nach 30 Minuten ein weißer Ring an der Berührungsstelle beider Medien gebildet hat.

Die Ergebnisse sind sehr unbefriedigend, da die Seren nur bei einem bestimmten Verhältnis der Konzentrationen von Antigenen und Antikörpern reagieren. So hat der Test nur eine Treffsicherheit von etwa 20%. Die Reaktion hat nur noch historische Bedeutung insofern, als aus ihr die indirekten Agglutinationstests hervorgingen.

d. Indirekter Hämagglutinationstest.

Es handelt sich um eine Weiterentwicklung der Präzipitinreaktion, wobei deren Empfindlichkeit um ein Vielfaches gesteigert wird. Es wird dabei das gelöste Antigen an einen geeigneten unlöslichen Träger gebunden - in diesem Fall an tanninvorbehandelte Erythrozyten (Garabedian, Kagan).

Ein Tropfen dieser mit Antigenen beladenen und damit sensibilisierten Erythrocyten wird 0,5 ml verdünntem Serum zugegeben. Man läßt das Röhrchen bei Raumtemperatur stehen und liest den Erythrocyten-Niederschlag nach 3-4 Std. und zum zweiten Mal am nächsten Morgen ab. Das Ergebnis

des positiv ausgefallenen Tests ist eine eindeutige Zellschicht auf dem Boden des Röhrchens (Kagan).

e. Bentonite - Flockungstest (Norman).

Das Prinzip ist das gleiche wie beim Hämagglutinationstest, nur daß hier als unlöslicher Träger, an den die Antigene gebunden werden, Bentonite-Körperchen verwendet werden.

Man gibt Bentonite-Teilchen mit dem adsorbierten Antigen Reihenlösungen von Seren auf Objektträgern zu. Nach Rotation von 15 Minuten wird abgelesen. Positiv sind die Fälle, bei denen mehr als 50% der Partikel zu Flocken aggregiert sind.

Diese beiden letzten Reaktionen sind streng spezifisch. Bei 105 Patienten mit anderen Erkrankungen fand sich keine einzige positive Reaktion (Garabedian). Man findet mit beiden Tests in 90% der Echinococcus-Fälle positive Ergebnisse (Garabedian, Kagan).

5. Probelaparatomie und Biopsie.

Vermutet man auf Grund der klinischen und serologischen Untersuchungen eine Erkrankung an Echinococcus alveolaris, so ist zur Sicherung der Diagnose die Probelaparatomie unerlässlich.

Dem Operateur bietet sich bald das typische Bild eines Leberkarzinoms - täuschend ähnlich mit seiner knorpelig-holzigen, umschriebenen oder disseminierten Buckelung - bald das einer Stauungsleber, das auf einen Gallengangstumor hinzuweisen scheint - je nachdem, ob der Parasit die Oberfläche der Leber erreicht hat oder nur das hypertrophische Leberparenchym sichtbar ist. Bei Zerfallshöhlen ähnelt der Befund dem eines nekrotisierenden, zerfallenden Tumors, einem traumatischen oder spontanen Hämatom oder einer Leberdystrophie, auch einem intrahepatischen Abszeß.

Diese Vielzahl von Befunden erklärt, warum die Probelapara-

tomie allein nicht genügt. Es steht zu vermuten, daß ein relativ hoher Prozentsatz an probelaparatomierten Patienten mit einem Echinococcus alveolaris unter falscher Diagnose geführt wird. Einzig die histologische Untersuchung des Tumors macht es möglich, die Vermutungsdiagnose "Echinococcus alveolaris" zu verifizieren. Sie ist deswegen auch in scheinbar eindeutigen Fällen von Leberkarzinom nie zu unterlassen.

Spezielle Lokalisationsdiagnostik.

1. Röntgenologie.

Während beim Echinococcus cysticus schalenförmige, kalkdichte Schatten im Röntgenbild schon seit 1910 bekannt sind, entdeckte Preuschoff beim Echinococcus alveolaris der Leber erst 1933 "streifenförmige, teils geschlängelte Schatten oder dichte, grobe, ziemlich scharf begrenzte Flecken oder auch nur zarte, zierliche und vielgestaltige Kalkspritzer, die über die ganze Leber verteilt sind oder schollenförmig beieinanderliegen." Diese röntgensichtbaren Schatten kommen durch einen Summationseffekt von unzähligen, kleinsten Kalkschatten zustande und haben nichts mit den großen, zusammenhängenden Kalkplatten aus zentralen Zerfallshöhlen zu tun.

Auf dem bayerischen Chirurgenkongreß 1937 wies Friedrich auf die Möglichkeit der Röntgendiagnose des Echinococcus alveolaris hin. Bis zum Jahre 1940 hatte er 8 Fälle geröntgt, davon ließen nur zwei die charakteristischen Flecken vermissen. Noch überzeugender waren die Ergebnisse von Henschen, der auch über ein Beobachtungsgut von 8 Fällen verfügt; er röntgte alle acht mit positivem Ergebnis.

Die Röntgendiagnose beruht auf der Tendenz des Echinococcus alveolaris zur Verkalkung. Dabei finden sich nicht nur manchmal größere verkalkte Platten im Innern des zum Teil nekrotisierten Echinococcus, sondern auch meist feinere Kalkeinlagerungen, die außerordentlich charakteristische Röntgenbilder zur Folge haben: Henschen beschreibt bald schattendichte, grobe, ziemlich scharf begrenzte Flecke, bald Flecke von großer Zartheit, Zierlichkeit und Vielgestaltigkeit.

Dabei kann die Leber von zahllosen Flecken und Spritzern vollkommen durchsetzt sein, sodaß der Leberschatten wie meliert aussieht, oder es zeigen sich haufenförmige Anordnungen. Weit abseits solcher Konvolute liegende Flecken und Spritzer weisen auf die Ausdehnung des Parasiten hin.

Voraussetzung für diese Art der Diagnose ist bei den oft nur geringen Befunden eine sehr gute Bildqualität der Weichteilaufnahme der Leber. Bei schlechterer Aufnahmetechnik kommen selbst gröbere Befunde kaum zur Darstellung, die feineren verschwinden ganz, sodaß sie selbst von Beobachtern, die danach suchen, nicht erkannt werden können. Zeigt der Echinococcus keine Kalkeinlagerungen - und solche Fälle sind auch bei jahrelanger Beobachtung bekannt -, so ist der Röntgenbefund negativ. Die Schattendifferenz Geschwulst / Leber ist nicht groß genug, um den Echinococcus beim Lebenden röntgenologisch zu erfassen.

Auch zur Beurteilung der Aktivität des Parasiten kann man die Röntgenaufnahme heranziehen: Fortdauer der Verkalkung deutet auf Weiterwachsen des Echinococcus, Zurückgehen oder völliges Verschwinden auf Heilung. Gleichzeitig wurden allerdings schon Fälle einer "oszillierenden" Verkalkung des Echinococcus alveolaris beobachtet.

Leider ist auch ein positiver Nachweis von Verkalkungsvorgängen in der Leber nicht beweisend für das Vorhandensein eines Echinococcus. Es kann eine Projektion verkalkter Rippenknorpel in die Leber einen ähnlichen Befund vortäuschen, Friedrich zeigt verkalkte Cystocerken in der Bauchwand, man findet Verkalkungen bei abgeheilten Leberabszessen nach Amöbenruhr, bei Aktinomykose, Tuberkulose, Tumoren und intrahepatischer Lithiasis, auch bei verkalkten Haem- und Lymphangiomen. Hingegen konnte Friedrich weder im Leberkarzinom noch in Leberzirrhosen und dgl. Verkalkungen nachweisen.

Im großen und ganzen scheint die Differentialdiagnose jedoch wegen der charakteristischen Form der Verkalkungen keine besonderen Schwierigkeiten zu bereiten. Die Röntgenaufnahme kann daher einen wichtigen Hinweis auf die Erkrankung liefern.

2. Cholangiographie.

Als weiteres diagnostisches Hilfsmittel zur Lokalisation des *Echinococcus alveolaris* verwendet man die Cholangiographie, die durch die Darstellung des Stops in den Gallengängen und die nun sichtbare Verdrängung der intrahepatischen Gallenwege Rückschlüsse auf die Ausdehnung des Parasiten zuläßt.

Diese Methode hat allerdings den großen Nachteil, daß sie nur intraoperativ durchgeführt werden kann und daß man infolgedessen keinerlei Möglichkeit hat, die Größe und Zweckmäßigkeit des Eingriffs bereits vor der Operation abzuschätzen.

3. Laparaskopie und Splenoportographie.

In neuerer Zeit wurden mehrere röntgenologische Methoden entwickelt, die eine gezielte Diagnostik ermöglichen sollen. Von diesen brachte die Laparaskopie mit anschließender Splenoportographie einen der größten Fortschritte auf dem Gebiet der Leberdiagnostik überhaupt. Bereits durch die Laparaskopie kann man sich einen ungefähren Überblick über die Ausdehnung des Parasiten verschaffen. Der große Vorteil der dann in gleicher Sitzung durchgeführten Splenoportographie ist, daß sie bereits vor der Operation genaue Aufschlüsse über Sitz und Ausdehnung des *Echinococcus* und seine Lagebeziehungen geben kann. Beweisend ist allerdings allein der positive Befund. Durch einen negativen Befund kann ein pathologischer Prozeß nicht sicher ausgeschlossen werden.

Der Eingriff ist völlig ungefährlich und hat sich bei portalem Hochdruck zur Beurteilung des Verlaufs der Pfortader und der intrahepatischen Aufzweigungen der Pfortader bereits bestens bewährt.

Weiterhin hat man mit dieser Methode das einzige exakte Mittel in der Hand, um sich bei Verlaufskontrollen über einen Stillstand des Prozesses bzw. seine weitere Ausdehnung informieren zu können.

Wir haben diese Methode sowohl zur Beurteilung der Aktivität des Parasiten, d.h. zu Verlaufskontrollen, als auch zur

Stellung der Operationsindikation bei acht von dreizehn Fällen mit großem Erfolg durchgeführt und konnten wertvolle Aufschlüsse über Ausbreitung und Aktivität des Echinococcus gewinnen. Einzelheiten finden sich im Abschnitt "Kasuistik".

B. Differentialdiagnose.

Bei der Differentialdiagnose des Echinococcus alveolaris müssen die hauptsächlichsten Oberbaucherkrankungen berücksichtigt werden. Das so vielseitige Krankheitsbild bietet dabei naturgemäß größte Schwierigkeiten.

Das **L e b e r k a r z i n o m** - primärer oder sekundärer Art - gibt besonders häufig Anlaß zu Verwechslungen. Ursache sind die unklaren, uncharakteristischen anamnestischen Angaben der Patienten mit Müdigkeit, Abgeschlagenheit und verminderter Leistungsfähigkeit, eventuell noch stärkerem Gewichtsverlust, sowie der Palpationsbefund einer derben, vergrößerten Leber mit höckriger Oberfläche. Oft findet sich noch ein Subikterus oder Ikterus.

Hinweise auf die Erkrankung an Echinococcus alveolaris können durch eine jahrelange Krankheitsdauer bei relativ gutem Allgemeinzustand gegeben sein, durch subjektives und objektives Wohlbefinden des Patienten trotz massiven Organbefundes und bei Ikterus durch eine aussergewöhnliche Ikterustoleranz.

Auch eine besonders auffällige Vergrößerung der Leber bis weit unter die Crista ilica läßt an einen Echinococcus alveolaris denken. Die beim Karzinom schon deutlich zu palpierende derbe Leberkonsistenz ist beim Echinococcus alveolaris noch härter, fast brettartig zu tasten. Sind hingegen Dellen- und Nabelbildungen palpabel, so spricht der Befund im Allgemeinen gegen einen Echinococcus; nur sehr selten wird der sogenannte Krebsnabel bei diesem Krankheitsbild beschrieben.

Die beim Echinococcus alveolaris oft erwähnte Splenomegalie ist unspezifisches Zeichen einer portalen Stauung oder einer reaktiven Milzvergrößerung; sie findet sich bei den verschiedensten Krankheitsbildern vom echten Banti über die

Zirrhose bis zu den Blutkrankheiten. Beim Karzinom fehlt sie allerdings. Ein Milztumor liefert also, falls er getastet wird, bei der Differentialdiagnose zwischen Echinococcus alveolaris und Leberkarzinom einen wichtigen Hinweis auf einen Echinococcus. Das Fehlen einer Splenomegalie spricht jedoch nicht gegen einen Echinococcus. Der Milztumor ist hier ja kein obligates Symptom, und selbst wenn er vorhanden ist, kann er oft nicht getastet werden. Er wird dann vom linken Leberlappen verdeckt.

Entscheidend für die Diagnose sind die röntgenologisch nachweisbaren typischen Verkalkungen in Form sogenannter Kalkspritzer, die beim Echinococcus alveolaris in vielen Fällen, beim Karzinom dagegen nie angetroffen werden.

Die spezifischen Reaktionen können bei vorhandenem Echinococcus auch negativ ausfallen; ein Echinococcus-Befall läßt sich dadurch nicht ausschließen. Eine positive Reaktion macht den Verdacht auf Echinococcus sehr wahrscheinlich, wenngleich auch pseudopositive Ergebnisse beschrieben werden und eine positive Reaktion deshalb nicht endgültig beweisend für das Vorliegen eines Echinococcus alveolaris ist.

Selbst die direkte Inspektion der Leber mittels des Laparaskops vermag die Differentialdiagnose nicht zu erhärten. Beweisend ist letzten Endes allein die histologische Untersuchung eines durch Probeexcision gewonnenen Tumorstückchens.

Die **Z i r r h o s e** mit ihrer sehr typischen Vorgeschichte (Hepatitis, Dystrophie, Alkoholabusus) und den meist über Jahre gehenden Beschwerden wird anamnestisch abgegrenzt werden können. Der Lokalbefund ist kaum eine Hilfe. Zwar läßt sich die atrophische Form durch den Tastbefund bereits klinisch relativ leicht abgrenzen, doch kann auch die Zirrhose bei normal großer oder vergrößerter Leber (hypertrophische Form) eine unregelmäßige Oberfläche aufweisen. Ebenso findet sich ein Subikterus, häufiges Symptom der Zirrhose, auch im Anfangsstadium der Echinococcus alveolaris, doch ist der beim Echinococcus so häufige Befund eines ausgeprägten Ikterus bei der Zirrhose nur im Endstadium in Verbindung mit massivem Aszites, Caput medusae, Ösophagusvarizen etc. zu beobachten.

Eine endgültige Unterscheidung können die Leberfunktionsproben bringen. Erst wenn der Ikterus schon sehr lange Zeit besteht, kommt es beim Echinococcus alveolaris zu stärker pathologischen Untersuchungsbefunden, während die Zirrhose schon in ihren Anfangsstadien zu abnormen Werten führt. Lassen sich im Röntgenbild die charakteristischen Verkalkungen nachweisen, so ist eine Zirrhose nach den Untersuchungen von Friedrich auszuschließen.

Die Cholezystitis ist differentialdiagnostisch durch die Symptomatik, in der Fieber, Oberbauchschmerzen, Koliken, Subikterus und ein mehr akutes Bild im Vordergrund stehen, von der eher chronischen Echinococcus-Erkrankung leichter abzugrenzen. Allerdings finden wir Fieber und Schüttelfröste unter Umständen auch bei einem Echinococcus alveolaris mit vereiterten Nekrosehöhlen; auch kolikartige Schmerzen können gelegentlich vorkommen, doch handelt es sich dabei um Ausnahmefälle. Diese Befunde gehören nicht zu den typischen Symptomen des Echinococcus alveolaris.

Beide Krankheitsbilder sind oft von einer Bluteosinophilie begleitet.

Bei der Cholecystitis findet sich fast nie ein pathologischer Lebertastbefund, nach Abklingen der lokalen peritonitischen Reizung wird der Gallenblasenhydrops kaum zu Verwechslungen Anlaß geben.

Die Cholelithiasis kann differentialdiagnostisch durch den Röntgenbefund, dem hier entscheidende Bedeutung zukommt, unterschieden werden. Der Echinococcus alveolaris bietet mit seinen kalkspritzerartigen, ringförmigen oder auch dreieckigen Verschattungen gegenüber den rundlichen oder facettierten, im Bereich der Gallenblase gelegenen Konkrementen einen so typischen Befund, daß Verwechslungen dieser beiden Krankheitsbilder bei röntgenologischer Unterstützung der Diagnostik nicht vorkommen sollten.

In klinischer Hinsicht ist eine chronische Steingallenblasenerkrankung nicht sicher von den Beschwerden beim Echinococcus alveolaris abzugrenzen.

Schwierigkeiten bereitet oft die Abgrenzung eines Echinococcus alveolaris gegenüber einem Verschlussikterus. Bei diesem wird je nach Art des Hindernisses, das die abführenden Gallengänge unwegsam macht, der Palpationsbefund verschieden sein - sei es, daß man einen Tumor, sei es, daß man nur eine diffuse Lebervergrößerung tastet. Beide Möglichkeiten sind auch beim Echinococcus alveolaris gegeben.

Beim Steinverschluß ergibt sich ein wichtiger differentialdiagnostischer Hinweis daraus, daß in einem recht genau umrissenen Zeitraum von 24 - 28 Stunden vor dem plötzlich eintretenden Ikterus Koliken auftreten. Außerdem erreicht der Ikterus auch bei längerer Dauer selten Serumbilirubinwerte von über 10 mg%, da der Stein in den wenigsten Fällen den Gallengang für längere Zeit vollständig verschließt. Beobachtet man dagegen einen langsam sich steigernden, schmerzlosen Ikterus mit starker Lebervergrößerung, so deutet das mehr auf einen Echinococcus alveolaris - allerdings auch auf ein Karzinom - hin. Eine deutliche Lebervergrößerung fehlt bei dem Steinverschluß in der ersten Zeit.

Da es sich bei beiden Krankheitsbildern zunächst um einen rein mechanischen Ikterus handelt, fallen die Leberfunktionsproben auch einige Zeit normal aus. Dauert der Verschluß länger als etwa 3-4 Wochen, setzt eine Leberparenchymschädigung ein, sodaß die Proben positiv werden. Sie helfen also in diesem Fall nicht weiter.

Der Verschlußikterus infolge eines Leberkarzinoms wurde schon abgehandelt; es bleibt noch die Möglichkeit eines Pankreaskopfkarzinoms. Für dieses spricht ein totaler Verschluß, bei dem eine stark vergrößerte Gallenblase nachgewiesen werden kann. In fortgeschrittenem Stadium hilft die Staub'sche Doppelbelastung weiter.

Anlaß zu einer Fehldiagnose kann auch eine Lebervergrößerung aus anderer Ursache geben. Sie kann z.B. bei einer Gelbsucht oder einer Einflußstauung vor dem rechten Herzen ebenso auftreten, wie sie beim Echinococcus alveolaris vorkommt. Eine Unterscheidung ist aber, nachdem diese diagnostischen Alternativen erst einmal ins Auge gefaßt

sind, recht leicht möglich.

Der L e b e r a b s z e ß mit seinem akuten, entzündlichen Bild kann bei der differentialdiagnostischen Abgrenzung gegen einen abszedierenden Echinococcus große Schwierigkeiten machen. Die allgemeine Symptomatik ist hier für eine Unterscheidung nicht ausschlaggebend, erst der Einsatz serologischer Untersuchungsmethoden wird beim Leberabszeß den Ausschluß eines ursächlichen Echinococcen-Befalls erlauben.

Beim E c h i n o c o c c u s c y s t i c u s wird in den meisten Fällen der Palpationsbefund zur Klärung der Differentialdiagnose genügen. Man tastet bei entsprechender Lage kugelige, prall gefüllte, fluktuierende Vorwölbungen und Blasen; selten sind es mehr als zwei oder drei. Beim Echinococcus alveolaris ist eine Fluktuation hingegen nur in jenen seltenen Fällen mit oberflächlich gelegenen Nekrosehöhlen nachzuweisen. Dann fehlt die prall elastische, kugelige Form, auch ist die Leber in der Umgebung der Fluktuation derber - eine Zerfallshöhle findet sich ja erst bei ausgedehntem Befall des Organs.

Diagnostische Sicherheit soll man schließlich durch die Serumreaktionen erhalten: Der positive Ausfall einer Reaktion, die mit Alveolaris-Antigen durchgeführt wurde, soll bei gleichzeitigem negativem Ausfall dieser Reaktion mit einem Cysticus-Antigen mit Sicherheit für einen Echinococcus alveolaris sprechen.

Therapie.

A. Chemotherapie.

Während man den Bandwürmern der Echinococcen durch verschiedene Wurmkuuren sehr gut beikommen kann, ist es bisher nicht gelungen, auf deren Larvenstadium einzuwirken. Eine konservative Therapie der Erkrankung an Echinococcus alveolaris mit sicherer Wirkung existiert heute noch nicht.

Schon im vorigen Jahrhundert versuchte man, eine chemische Therapie der Erkrankung an Echinococcus cysticus zu finden.

Es wurden die verschiedensten Pharmaka angewandt, meist waren sie völlig unwirksam. Einzelne Erfolge waren wohl Zufallsergebnisse, da der Echinococcus cysticus mitunter auch spontan abstirbt. Trotzdem wurden die Versuche nicht aufgegeben.

Nach Thiodet setzt eine Chemotherapie des Echinococcus folgende Bedingungen voraus:

1. Das Mittel muß, wenigstens in den angewendeten Dosen, möglichst ungiftig sein.
2. Das Mittel muß, und das ist die Hauptsache, leicht durch die semipermeablen Häutchen dialysieren.
3. muß dieses Mittel schließlich eine eindeutig parasitentötende Wirkung haben.

Man müßte also die Dialyse eines ungiftigen, aber den Parasiten tötenden Mittels erreichen, das, nachdem es in Berührung mit der Membrana germinativa gekommen ist, deren Fruchtbarkeit verhindert bzw. eine weitere Ausbreitung durch Wachstum einschränkt. Dann wäre eine Chemotherapie der Echinococcenerkrankung gefunden.

1. Palmitinsäure-Thymol-Ester.

Diese Bedingungen werden angeblich vom Thymol erfüllt - einem schwer löslichen und relativ ungiftigen Phenolabkömmling, der eine starke Desinfektionswirkung besitzt. Guervo Garcia führte erstmals eine Behandlung bei zwölf an Echinococcus cysticus erkrankten Patienten mit jodiertem Thymolöl durch und erhielt ausgezeichnete Ergebnisse. Bestätigt wurden diese unter anderem von Tocco (1955) und Thiodet (1955). 1957 berichtete Hanstein erstmals über einen Therapieerfolg bei einem Echinococcus alveolaris. Er verwendete kein jodiertes Thymolöl, sondern Palmitinsäure-Thymol-Ester (Thymoloverm) und führte damit fünf Behandlungsserien zu je fünf Injektionen durch. Dabei injizierte er jeden zweiten Tag 1 ccm Palmitinsäure-Thymol-Ester i.m., entsprechend 0,37 gr. Thymol, ohne irgendwelche Nebenerscheinungen zu beobachten. Nach jeweils fünf Injektionen machte er eine Pause von 6-14 Tagen. Er empfiehlt, bei gutem Kräftezustand des

Patienten unbedenklich bis zu 1,0 gr. Thymol pro Injektion zu geben. Bei dem so behandelten, bei Beginn nahezu moribunden Patienten trat drei Monate nach Beginn der Therapie langsame Besserung ein, nach fünf Monaten konnte er in gutem Zustand wieder nach Hause entlassen werden. Eine Nachuntersuchung nach zwei Jahren ergab unverändertes Wohlbefinden.

Auch Hartmann (1960) konnte einen Patienten mit gleichzeitigem Befall der Leber an *Echinococcus cysticus* und *Echinococcus alveolaris* erfolgreich mit Thymol behandeln, indem er ihn vier Thymolkuren mit je sieben Injektionen unterzog. Vor der Behandlung war der *Echinococcus cysticus* operativ entfernt worden.

Der übrigen Literatur nach scheint dieses Mittel jedoch sonst oft zu versagen, sodaß man annehmen muß, daß es sich bei den mitgeteilten Erfolgen um Zufallsergebnisse handelt. Auch Vogel, der als Kriterium für die Wirksamkeit eines Mittels das Nachlassen der Beweglichkeit der Scoleces in den Echinococcenbläschen annimmt, konnte mit dieser Substanz keine Wirkung auf die Scoleces des *Echinococcus alveolaris* erzielen. Die Anwendungsmöglichkeit des Thymols bleibt also auf den *Echinococcus cysticus* beschränkt.

2. Breitbandantibiotica.

Aus neuerer Zeit stammen zwei Mitteilungen über ein Absterben eines *Echinococcus alveolaris*, das sich möglicherweise auf die Wirkung von Breitbandantibioticis zurückführen läßt.

In einem Fall konnte der *Echinococcus alveolaris* bei der durchgeführten Operation aus anatomischen Gründen nicht vollständig entfernt werden, da er weit über das Lebergewebe hinaus gewuchert war. Man mußte sich mit einer Teilresektion und einer Anastomose zwischen linkem Ductus hepaticus und U-förmiger Jejunumschlinge begnügen. Es kam zu einer postoperativen Wundinfektion, die mit cyclischen Antibioticis behandelt wurde. Nach der Leberresektion hat die Patientin zwei gesunde Kinder geboren und klagt über keinerlei cholangitische Beschwerden. Außerdem wurden die vor der Operation

positiven Hauttests im Laufe von sieben Jahren negativ. Man muß annehmen, daß das verbliebene pathologische Gewebe abgestorben ist - möglicherweise unter dem Einfluß der postoperativ gegebenen cyclischen Antibiotica.

Über zwei weitere Fälle berichtet Baumgartner 1959. Beide Patienten wurden wegen Fiebers mit sehr hohen Dosen von Tetracyclinen behandelt. Beide Male kam es zu einem spontanen Absterben des *Echinococcus alveolaris*. Der eine Patient war bei Abschluß der Beobachtung seit vier Jahren ohne Beschwerden, der andere allerdings erst seit zwei Jahren.

Stucke, der anscheinend über eigene Fälle verfügt, gibt dieser Therapie jedoch im allgemeinen keine Aussicht auf Erfolg. Auch hier soll es sich bei den mitgeteilten Fällen um Ausnahmen handeln.

3. Vereinzelt werden bei Vorhandensein von Zerfallshöhlen auch Spülungen dieser Höhlen durch eine Drainage mit Formol, Wasserstoffsuperoxyd und Kochsalzlösungen vorgenommen. Da der Parasit jedoch immer nur an der Peripherie der Geschwulst weiterwächst, die Zerfallshöhlen aber immer im Innern sitzen, besteht kaum eine Chance der endgültigen Abtötung des *Echinococcus* durch solcherart applizierte desinfizierende Substanzen.

4. Früher gab man gleichzeitig mit Kalzium Vigantolstöße, um ein Verkalken des *Echinococcus* zu erreichen. Doch erwies sich diese Hoffnung als trügerisch; der lebende *Echinococcus* verkalkt nicht.

5. In jüngerer Zeit prüfte Vogel mehrere Verbindungen auf ihre Wirkung gegen den *Echinococcus alveolaris*, so unter anderem das Atebrin, Emetin, Arecolin, Zinnverbindungen und Miracil. Alle diese Stoffe erwiesen sich als unwirksam, wobei Vogel die Beweglichkeit der Scoleces in den Alveolen als Maßstab nahm.

Haben sich bis jetzt auch manche Ansatzpunkte zu einer kon-

servativen Therapie durch die bisherigen Forschungen ergeben, so muß doch gesagt werden, daß auf diesem Wege noch kein ausreichender Erfolg zu erwarten ist. Bis heute wird daher die Operation als einzig wirksame Behandlungsmöglichkeit angesehen.

B. Operative Behandlung.

Während früher eine Operation des Echinococcus alveolaris von vornherein vielfach als aussichtslos angesehen wurde, verfügt man heute aufgrund der neueren Kenntnisse vom Aufbau der Leber, insbesondere von deren Gefäßverteilung, über aussichtsreichere Möglichkeiten. Man weiß, daß sich die Leber aus einzelnen Segmenten mit jeweils eigenen Gefäßen aufbaut, und die "Segmentresektion" hat die "atypische Leberresektion" abgelöst. Mit dieser Technik kann man größere Blutungen und auch Nekrosen im Operationsgebiet vermeiden und operiert unter größtmöglicher Schonung des intakten Parenchymrestes. Dabei kommt einem noch die neuerdings mögliche exakte intrahepatische Lokalisationsdiagnostik zu Hilfe. Schließlich darf nicht außer Acht gelassen werden, daß durch die gerade in jüngerer Zeit erreichten Fortschritte in der allgemeinen Chirurgie, die stark verbesserte Vor- und Nachbehandlung und die schonendere Narkosemöglichkeit, bei den meist schwerkranken Patienten viel bessere Erfolge erzielt werden können.

Bei der operativen Behandlung der Echinococcose muß man zwischen einer Entfernung des Parasiten und einer Palliativ-Operation unterscheiden:

1. Radikal-Operation.

Eine wirkliche Heilung des Patienten ist nur durch eine radikale Entfernung des Parasiten möglich. Da der Echinococcus alveolaris mit feinsten Ausläufern infiltrierend in das Wirtsgewebe eindringt und jeder noch so kleine, postoperativ verbleibende Rest der parasitären Geschwulst sich vermehrt und unweigerlich weiterwächst, muß der Echinococcus alveolaris wie ein infiltrierend wachsendes Malignom im Gesunden extirpiert werden. Dies ist die einzig erfolgversprechende Maßnahme.

Voraussetzung für eine radikale Operation ist - außer der allgemeinen Operationsfähigkeit des Patienten - vor allem eine begrenzte Ausdehnung des Parasiten. Ist der Echinococcus auf die Leber beschränkt, so ist heute mit einer einseitigen Hepatektomie, einer linksseitigen Lobektomie oder einer Keilresektion Heilung zu erreichen. Auch bei Übergreifen auf die Nachbarorgane ist - allerdings auch nur dann, wenn der Lebertumor auf einen Lappen beschränkt ist - durch eine en bloc - Resektion der befallenen Organe, wie sie in der Literatur schon öfter beschrieben wurde, eine radikale Entfernung des Parasiten möglich.

Dies sind die einzigen Fälle, bei denen eine Heilung mit Sicherheit erzielt werden kann. Die Leberpforte mit ihren vasculären Zufluß- und ihren biliären Abflußkanälen soll frei sein. Der Echinococcus muß in seinen sämtlichen Anteilen entfernt werden können. Jeder zurückbleibende Rest führt bei der ungeheuren Wachstumsenergie, die dem Parasiten innewohnt, zu einem Rezidiv.

Henschen hält auch "den diffusen, die Leberpforte freilassenden Echinococcus alveolaris durch einen mehrphasigen Eingriff für heilbar. Die Zwischenschaltung notwendiger Regenerationsperioden läßt den zuerst abgeweideten Leberteilten Zeit zur Erholung bloß komprimierten und zur Rekreation schon zerstörten Lebergewebes. Diese schritt- und etappenweise Angriffstaktik bringt den Parasiten von Zone zu Zone zum Absterben, selbst bis zur gänzlichen Vernichtung."

Sehr selten wird der Echinococcus alveolaris in noch operablem Zustand erkannt. Posselt hatte in seiner Sammelstatistik bis 1928 weniger als 10 Fälle registriert, die erfolgreich chirurgisch angegangen worden waren. Kümmerle fand bei der weiteren Durchsicht der Literatur bis zum Jahre 1956 etwa 30 erfolgreich operierte Fälle mit Leberresektion mitgeteilt. Nicht eingeschlossen sind allerdings die Mitteilungen im russischen Schrifttum. Hier verfügt besonders Semenov über umfangreiche Erfahrungen, er berichtet 1954 über 64 selbstoperierte Fälle. Nur bei 15 Patienten gelang ihm die radikale Entfernung des Echinococcus. In allen anderen Fällen war

die Erkrankung schon zu weit fortgeschritten, es kam nur noch eine Palliativoperation in Frage. Von den 15 radikal operierten Patienten starben fünf bei oder kurz nach der Operation.

In den letzten Jahren hat die Leberchirurgie große Fortschritte gemacht. Stucke berichtet, daß in den Jahren 1959/1960 insgesamt annähernd 300 "typische Leberresektionen" aus verschiedenen Ursachen mit gutem Erfolg durchgeführt wurden, und daß größere Operationsserien mit zum Teil recht ermutigenden Dauerergebnissen vorliegen. Er weist allerdings darauf hin, daß der Eingriff einer Leberresektion einen wirklich einschneidenden Eingriff darstellt und daß ausgedehnte Resektionen deshalb ausschließlich dann durchgeführt werden sollten, wenn das Allgemeinbefinden und die Herz-Kreislauf- und Stoffwechselsituation die Operabilität gewährleisten. Alter, Konstitution, Nebenerkrankungen usw. spielen für die Indikation eine maßgebende Rolle.

Bei Patienten mit einem Echinococcus alveolaris sind die Verhältnisse deswegen besonders schwierig, weil die Erkrankung meist erst im Spätstadium diagnostiziert wird und die schwerkranken Patienten nicht zu selten im Ikterusstadium operiert werden müssen. Andererseits liegt in einer radikalen Operation für diese Patienten die einzige Chance, geheilt zu werden.

Als Zeichen des klinischen Erfolges nennt Menschen: im Röntgenbild nachweisbare Entkalkung der Leber, normale BKS, Verschwinden der Bluteosinophilie, dauerndes Weggehen des Ikterus und Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit.

2. Palliativ - Maßnahmen.

Die entscheidenden Symptome, wie Schmerzen, Tumor und Ikterus, finden sich erst dann, wenn der Parasit die Leber schon weitgehend infiltriert hat. Viel größer als die Zahl der noch radikal operablen Fälle ist daher die Zahl der Patienten, bei denen nur noch eine Palliativ-Operation in Betracht kommt. Sie ist - sofern der Patient Aussicht hat, den Eingriff zu überstehen - auf alle Fälle indiziert, da es sich meist um relativ junge Menschen handelt und mit der Operation Zeit für eine eventuelle Chemotherapie gewonnen wird.

Infrage kommen vor allem U m g e h u n g s o p e r a t i o -
n e n zur Ableitung der gestauten Galle, da der starke Ik-
terus oft zu schweren toxischen Störungen und zu einem äus-
serst unangenehmen Juckreiz führt.

Das Wachstum des Parasiten erstreckt sich nach Posselt über
10 und mehr Jahre, und das tödliche Ende des Patienten tritt
umso später ein, je länger der biliäre Abfluß gewährleistet
ist. Man kann also das Leben des Patienten dadurch um Jahre
verlängern, daß man den Verschlußikterus beseitigt.

Da der Verschlußikterus aber erst auftritt, wenn der Parasit
die Leberpforte erreicht und fest ummauert hat, kommt zur
Bildung einer neuen Abflußmöglichkeit nur noch eine Hepato-
gastrostomie und eine Cholangio- oder Hepatoenterostomie,
eventuell unter Zwischenschaltung der Gallenblase, infrage.
Diese Operationen gelten zwar vital und funktionell als sehr
unsicher, doch stellen sie oft die einzige Möglichkeit zur
Hilfe dar. Es werden auch immer wieder Erfolge mitgeteilt.

Posselt empfiehlt im fortgeschrittenen Stadium eine sympto-
matische Erleichterung durch eine druckentlastende Operation.
Man beseitigt dadurch die von komprimierten Gefäßen ausge-
henden Gefahren, indem man bessere Zirkulationsverhältnisse
schafft. Außerdem wird durch die lokale Behandlung der Jau-
che- und Nekrosehöhlen die Sepsisgefahr vermindert. Es kommt
also in entsprechenden Fällen eine T e i l r e s e k t i o n
des Echinococcus alveolaris m i t a n s c h l i e ß e n -
d e r D r a i n a g e des Wundbettes infrage.

Henschen wies nach, daß es bei der Bildung von Zerfallshöh-
len in der Leber "nicht nur durch Überproduktion giftig wir-
kender Zerfallsstoffe der Leber und absterbender Parasiten-
massen zu einer Toxikose des Organes selbst und des gesamten
Körpers kommt, sondern durch das Übermaß hepatolytischer
Autolysate zu einer fortschreitenden Nekrose des Leberpar-
enchyms in den Wandbezirken der Höhle." Er stellte ein Wir-
kungsquantengesetz steriler Autolysate normaler Gewebe auf:
Zu hohe Wirkungsquanten autolytischer Zerfallsstoffe führen
zu Zellschädigung und -tod, mittlere Quanten als Reizdosen
zu nekrosen- und degenerationsfreien reinen Hyperplasien und

Gewebewucherungen größeren Ausmaßes. Wo nekrotische Zerfallshöhlen der Leber bestehen, tritt ein ähnliches oder gleiches Vergiftungsbild auf wie nach jenen subkapsulären Leberrupturen, welche zu fortschreitender Gewebeauflösung in der primären Rupturzone führen. Wie in diesem Falle die Abdrainage der Zerfallsprodukte das Leben rettet, so kommt die entgiftende Drainage der Alveolaris-Zerfallshöhle dem Organ und dem Gesamtkörper zugute, dem Organ durch Beseitigung eines der Leberfunktion schädlichen und die rekreative Erholung verhindernden intraorganen Hochdrucks." Henschen empfiehlt, bei diesen Eingriffen den "Hochdruck der Leber" langsam zu senken. Die in mehreren Eingriffen über die verschiedenen Leberzonen gehenden, parasitenentfernenden und entspannenden Eingriffe sollen unter Einschaltung der notwendigen Regenerationsperioden vorsichtig dosiert werden. Dasselbe Vorgehen wendet Henschen bei vereiterten und verjauhenden Zerfallshöhlen an.

Stucke empfiehlt bei einem Verschlusikterus die U m g e - h u n g d e r L e b e r p f o r t e in der ersten Sitzung und die R e s e k t i o n d e r meist befallenen r e c h - t e n L e b e r h ä l f t e in einer zweiten Operation. Den Eingriff in einer Sitzung durchzuführen hält er für unzweckmäßig, da die Patienten durch die lange Krankheitsdauer schon zu schwer geschädigt sind.

Nach Kudlich ist noch eine vielgeübte Methode die M a s u r - p i a l i s a t i o n , bei der der Tumor mit seinen Rändern in die Bauchdecken eingenäht und die Nekrosehöhle dann eröffnet wird. Die Wände der Höhle werden dann koaguliert oder kürettiert. Dadurch bemüht man sich, außer der symptomatischen Erleichterung für den Patienten noch ein Weiterwachsen des Echinococcus alveolaris zu verhindern oder ihn gar zum Absterben zu bringen. Die Erfolge dieser Behandlung sind jedoch nicht überzeugend, da die peripheren Anteile des Parasiten durch diese Maßnahmen nicht berührt werden.

Die Beschreibung der diversen Operationsarten läßt deutlich erkennen, daß es sich hier lediglich um mehr oder weniger symptomatische Maßnahmen handelt, die als solche das Grund-

leiden natürlich nicht beseitigen. Man kann daher auf diesem Wege nur eine Verzögerung des Krankheitsablaufes erreichen. Vor dem tödlichen Ende ist der Patient nicht zu bewahren.

C. Röntgen- und Isotopenbestrahlung.

Nach einer Mitteilung von Holfelder aus dem Jahre 1925 über einen angeblich durch Röntgenbestrahlung geheilten Fall von *Echinococcus alveolaris* wurde diese Methode immer wieder angewandt. Die Erfolge waren jedoch in der Mehrzahl der Fälle nicht sehr ermutigend. Meist wurden die Patienten auch noch zusätzlich mit anderen Methoden, z.B. durch eine Teilresektion des Parasiten, behandelt, sodaß sich über eine ausschließliche Röntgentherapie wenig aussagen läßt.

Heute bestrahlt man nicht mehr wie Holfelder mit Karzinomdosissen, sondern mit geringeren Dosen, die zwischen Tumor- und Entzündungsdosen liegen. Nach Kudlich bewirkt eine Röntgenbestrahlung zwar eine Verzögerung des Leidens, jedoch ist sie nicht in der Lage, dieses zum Stillstand zu bringen oder gar auszuhellen. Der Grund dafür ist in der großen Widerstandskraft des Parasiten zu suchen. Durch derart hohe Dosen, wie sie zur Abtötung des *Echinococcus alveolaris* nötig sind, wird die sowieso schon schwer angegriffene Leber einer zu hohen Belastung ausgesetzt. Es besteht die Gefahr, daß man dem Patienten mehr Schaden zufügt, als man ihm durch die Behandlung nützen kann. Kudlich findet beim Vergleich der durchschnittlichen Überlebenszeiten von bestrahlten und unbestrahlten Patienten keine wesentlichen Unterschiede.

Weit größere Bedeutung kommt heute der Isotopenbehandlung zu. Man versucht, die bei der Röntgenbestrahlung auftretende Schädigung des Zwischenwirtsorganismus dadurch zu umgehen, daß man radioaktive Isotope mit einer kurzen Halbwertszeit direkt in den Parasiten einspritzt. Dazu sticht man im Zuge einer Laparoskopie eine mit einem Bleimantel versehene Injektionsnadel in den Parasiten ein, ver-

näht die Wunde und fixiert die Nadel. Nach restloser Abheilung injiziert man die Isotope. So kann man relativ hohe Strahlendosen direkt an den Ort der Wahl bringen, ohne das Lebergewebe durch dringen zu müssen und ohne dadurch die Leber allzusehr zu belasten. Da die Strahlungsintensität mit dem Quadrat der Entfernung abnimmt, treffen nun nicht mehr hohe Dosen auf gesundes Lebergewebe und niederere auf den Parasiten, sondern umgekehrt: die Bandwurmfinne wird mit hohen Dosen bestrahlt und das Leberparenchym weitmöglichst geschont.

Um jedoch irgendetwas über den Wert der Isotopenbestrahlung aussagen zu können, ist die Zahl der so behandelten Patienten noch viel zu gering, auch der zu überblickende Zeitraum ist zu kurz. Die Methode ist noch in der Entwicklung, und endgültige Ergebnisse sind erst in einigen Jahren zu erwarten.

D. Allgemeinbehandlung.

Zusätzlich zu jeder Art von Therapie wird man bemüht sein, das noch vorhandene, funktionierende Leberparenchym weitmöglichst zu schonen und dem bereits geschädigten Gewebe Gelegenheit zu geben, sich zu erholen. Da ein relativ geringer Rest an Parenchym genügt, um Ausfallserscheinungen von Seiten der Leber weitgehend zu vermeiden, kommt dieser zusätzlichen Behandlung große Bedeutung zu. Mit einer intensiven Leberschontherapie gelingt es, den Patienten über lange Zeit völlig beschwerdefrei zu halten. Sie gehört also unbedingt zu jeder Art der Echinococcus-Behandlung. Daneben ist die Anaemiebehandlung von besonderer Bedeutung.

Wir haben also bis heute außer der selten durchführbaren Radikaloperation keine wirklich wirksame Therapie gegen den Echinococcus alveolaris in der Hand. Man wird jedenfalls stets mehrere Möglichkeiten zu kombinieren versuchen, um dem Patienten zu helfen, wo immer uns heute die Forschung schon Wege zeigt. Es muß aber betont werden, daß sich nach der

Statistik von Kudlich die durchschnittliche Überlebenszeit der mit den verschiedenen Methoden behandelten Patienten zwischen 1,5 und 3,5 Jahren bewegt. Die Unterschiede sind keineswegs überzeugend, ist doch der bei einer solchen Zusammenstellung gar nicht zu erfassende Allgemeinzustand der Patienten zum Zeitpunkt der Behandlung mit zu berücksichtigen.

V. Prognose.

Der Mensch infiziert sich vermutlich schon in der Jugend. Bis wirklich augenfällig "krankmachende" Erscheinungen auftreten, vergehen meist Jahre und für eine wirkungsvolle Therapie ist es dann bei dem heutigen Stand der Wissenschaft - von wenigen Ausnahmen abgesehen - zu spät.

Spontanheilungen wurden zwar schon beobachtet, stellen aber die allergrößte Seltenheit dar und sind prozentual völlig zu vernachlässigen.

Zwar ist die Prognose *q u o a d t e m p u s* gar nicht so ungünstig. Posselt gibt eine Krankheitsdauer von 6-10 Jahren und darüber an, sodaß wir es hier mit einem wesentlich längeren Ablauf als bei den malignen Neoplasmen zu tun haben. Kudlich berichtet über Patienten, deren Echinococcus seit 12, 14, 18 Jahren und darüber bekannt ist.

Für die Prognose der Operation spielt es eine Rolle, daß die Patienten meist zwischen 35 und 55 Jahren, also im besten Alter, stehen, ferner, daß der Allgemeinzustand der Patienten lange Zeit ausgesprochen gut ist und hepatotoxische Erscheinungen vermissen läßt. Diese Umstände schaffen sehr günstige Vorbedingungen für die Operation. Demgegenüber steht die Tatsache, daß der Parasit - sofern er nicht radikal entfernt werden konnte - unaufhaltsam und alles Gewebe zerstörend in die Umgebung weiterwächst und daß er nicht selten Metastasen setzt. Kudlich, der in seiner Statistik über 97 Fälle verfügt, zeigt, daß die durchschnittlichen Überlebenszeiten der mit den verschiedensten Methoden behandelten Patientengruppen nur um ein Geringes differieren.

Daraus ergibt sich, daß die Prognose *q u o a d s a n a -*
t i o n e m weitaus ungünstiger ist als die des *Echinococ-*
cus cysticus. Da auch die Thymol-Therapie ebenso wie die
Anwendung von Breitbandantibiotica, die beide in vereinzel-
ten Fällen schon geholfen haben, den Literaturangaben nach
meist versagen, ist die Prognose der einer Operation nicht
mehr zugänglichen Fälle nach wie vor als infaust zu betrach-
ten.

Fall 1. B.K., geb. 20.4.1934

Anamnese:

Der Patient ist Verwaltungskandidat. Er ist großer Tierfreund und geht viel mit Hunden um.

Eigenanamnese und Familienanamnese unauffällig.

Seit 1951 ständige Abnahme der Leistungsfähigkeit und dauernde große Müdigkeit. Trotz starken Essens keine Gewichtszunahme. Druckgefühl und Schwellung der Lebergegend. Er wurde lange wegen Magenkrankheit behandelt und Anfang 1953 in ein auswärtiges Krankenhaus eingewiesen.

Dort fand sich im linken Epigastrium links von der Mittellinie ein etwa pflaumengroßer, mäßig druckempfindlicher Tumor. Die KBR auf Echinococcus war stark positiv. Bei einer Laparotomie im Februar 1953 fand sich im linken Leberlappen eine Leberzyste. Wegen starker Blutungen beschränkte man sich auf deren Punktion.

Der Patient nahm dann die Arbeit wieder auf, wurde aber im September 1953 in die hiesige Klinik überwiesen, da keine Besserung seines Befindens eingetreten war.

Aufnahmebefund vom 10.9.1953.

Abdomen: Weich, Leber zwei Querfinger unter dem linken Rippenbogen, druckschmerzhaft. Milz nicht tastbar.

Labor: BKS: 36/67; Leuco: 7.700; Eos: 2%; Bil.dir.: negativ, ind.: 0,6 mg%; Weltmann: VI; Takata negativ; KBR positiv bis 3/5.

Röntgenbefund:

Lungenübersicht: Kein Anhalt für intrapulmonale Echinococusbildung.

Abdomenübersicht: Im Oberbauch links finden sich krümelige, unregelmäßig geformte Verdichtungen, die das Gebiet von der Größe einer Handfläche einnehmen und der Region nach etwa der Milz, eventuell auch dem oberen Nierenpol angehören. Verdacht auf Echinococcus alveolaris in diesem Gebiet. Flockige Verkalkung paravertebral rechts in Höhe des 12. BWK im Lebergebiet. Auch hier Verdacht auf Echinococcus.

Operationsbericht vom 16.9.1953.

Es stellt sich ein großer Zystentumor, vorwiegend im Bereich des linken Leberlappens, dar, der aber auch den rechten Leberlappen teilweise erfaßt hat. In der Umgebung der Zyste zeigen sich knotige, gelblich-weiße Veränderungen im Leberlappen, die wie Krebsmetastasen imponieren. Die Zyste wird punktiert und 400-500 ccm grau-gelbliche Flüssigkeit abgelassen. Eine radikale Ausschälung ist wegen ihres Umfanges nicht möglich. Es wird daher die Zystenvorderwand in die Laparatomiewunde eingenäht, damit sie später eröffnet und ausgekratzt werden kann.

Histologie: Echinococcus alveolaris.

Operationsbericht der 2. Sitzung vom 9.10.1953.

Die Zyste wird vorgelagert; sie ist kindskopfgroß, gekammert, befindet sich im linken Leberlappen und weist einen dünnen Kalkrand auf. Sie wird zusammen mit dem linken Leberlappen bis auf eine etwa fünfmarkstückgroße Kalkschicht der Zystenwand am hinteren unteren Leberrand abgetragen. Ihre vollständige Entfernung würde auf technisch zu große Schwierigkeiten stoßen. Drainage.

Postoperativer Verlauf.

Temperaturanstieg, Nahtdehizens und erhebliche Sekretion von Galle und Eiter. Schlagartiger Temperaturabfall nach Rivanolspülung durch den Drain. Die Wundhöhle verkleinert sich rasch. Nach einer intercurrenten Bronchopneumonie wird der Patient am 5.12.1953 mit einer Fistel, die 5 cm in die Tiefe geht und geringe Sekretion zeigt, nach Hause entlassen.

In der Folgezeit schloß sich die Fistel nie vollständig; es entleerten sich täglich größere Mengen farbloser oder leicht gelblicher Flüssigkeit. Ende September 1958 kam es zu starkem Temperaturanstieg mit Schüttelfrösten. Der Patient wurde unter der Annahme eines Abszesses im rechten Oberbauch in die hiesige Klinik überwiesen.

Aufnahmebefund vom 15.10.1958.

Abdomen: Weich, Milz nicht sicher tastbar. Im oberen Drittel einer etwa handtellergrößen, strahligen Narbe befindet sich eine knapp linsengroße Fistelöffnung, aus der sich reichlich gelb gefärbte Flüssigkeit entleert. Rechter Leberrand zwei Querfinger unter dem Rippenbogen, Konsistenz vermehrt.

Labor: BKS: 82/123; Leuco: 9.800; Eos: 1%; Bil.dir.: verzögert positiv, ind.: 0,45 mg%; Weltmann: I; Takata: +(+); Cadmium: ++.

Fistelfüllung mit Jodoform.

Es stellt sich eine Lebergangsfistel dar mit Zusammenhang zu einer großen, gashaltigen und teilweise flüssigkeitsgefüllten Nekrosehöhle.

Operationsbericht vom 22.10.1958.

Man gelangt am oberen Pol der Leber in eine weite Höhle von etwa Handflächengröße, die mehrfach drainiert wird.

Postoperativer Verlauf:

Nach einigen Tagen kommt es wieder zu septischen Temperaturen, ein weiterer Abszeß wird röntgenologisch nachgewiesen und transthorakal eröffnet. Eine intercurrente Bronchopneumonie im linken Unterfeld klingt bald ab. Nach Entfernung der Drainage entleert sich aus dem Wundgebiet weiterhin gallige Flüssigkeit. Am 27.1.1959 wird der Patient mit zwei kleineren Fisteln im Mittelbauchbereich und an der rechten Thoraxseite entlassen. Beiderseits nur noch geringfügige Fisteleiterung.

Auch jetzt schlossen sich die beiden Fisteln nie vollständig. Das Befinden war sehr wechselnd, Perioden mit relativem Wohlbefinden wechselten mit hochfieberhaften Verhaltungen ab. Dazu kam eine starke Sucht auf Polamidon. Aus den Fisteln entleerte sich pro Tag etwa ein Dreiviertelliter Galle, der Patient mußte 3-4 mal täglich verbunden werden. Dazwischen auch starke Blutungen.

Durch Fistelfüllung ließ sich eine Kommunikation der vorderen und der hinteren Fistel nachweisen. Man versuchte, die Fisteln operativ zu schliessen.

Operationsbericht vom 12.8.1960.

Nach äußerst schwieriger Präparation erkennt man, daß ein Echinococcusrecidiv oder Reste der alten Erkrankung nicht vorliegen. Im Bereich der Leberpforte zahlreiche große, bräunliche Lymphknoten. Der Ductus hepaticus ist unmittelbar an seinem Austritt aus der Leber nahezu komplett stenosierte. Die Fistel führt cranial der Stenose in eine Granulationshöhle. Der linke Leberlappen fehlt, statt dessen findet sich eine sehr derbe Narbenplatte. Da eine Anastomosierung der Fistel nicht möglich ist, wird ein Gummidrain aus der Granulationshöhle durch den aufbougierten Ductus hepaticus transpapillär ins Duodenum gelegt und das proximale Ende aus den Bauchdecken herausgeleitet.

Histologie: Unspezifische chronische Cholecystitis bei Cholelithiasis. Entzündung des Ductus cysticus. Sinuskatarrh eines Lymphknotens.

Postoperativer Verlauf:

Drei Tage nach der Operation kam es zu einem Bauchdeckenabszeß, später zu einer arteriellen Blutung im Bereich der breit offenen Narbe, die operativ gestillt wurde.

Der Patient wird am 3.9.60 mit starker Gallensekretion aus dem Drain nach Hause entlassen. Erhebliche Süchtigkeit.

Nach anfänglichem Wohlergehen kommt es zum Aufbruch der Bauchwandfistel, es entleert sich reichlich getrübe Galle. Haematemesis, bald darauf dicht-flockige Glaskörperblutung, vermutlich cholämischer Art. Es kommt zu einer allgemeinen Sepsis mit Meningitis, der der Patient dann im November 1960 erliegt.

Fall 2, F.R., geb. 31.5.1903

Anamnese:

Der Patient ist Schreiner und hat angeblich nie etwas mit Hunden zu tun gehabt.

Familienanamnese und Eigenanamnese ohne Besonderheiten.

Seit 1955 immer wieder Druckschmerz bei Bewegungen im Oberbauch. Auswärts fand sich 1956 eine große, verbreiterte

Leber ohne Ikterus. Man schwankte zwischen einer Metastasenleber und einer hypertrophischen Leberzirrhose. In der Folge kam es zu allgemeinem Mattigkeitsgefühl, mäßigem Gewichtsverlust und Zunahme des Leibesumfanges. Zeitweise Durchfall. Mehrere Ikterusschübe mit Hautjucken, bis der Patient dann in die hiesige Klinik überwiesen wurde. Verdachtsdiagnose: Echinococcus cysticus.

Aufnahmebefund vom 27.1.1958

Abdomen: Vorwölbung des ganzen Leberbezirkes. Leber bis unter den Nabel vergrößert, Konsistenz vermehrt. Druckschmerz besonders im Mittelbauchbereich.

Labor: BKS: 14/26; Leuco: 6.300; Eos: 8%; Bil.dir.: 6,0 mg% ind.: 0,72 mg%; Weltmann: V; Takata: 80(+); Cadmium: 3; Thymol: +; KBR: 5/5 mit 3/5 positiv.

Röntgenbefund:

Abdomenübersicht im Liegen: Taubeneigroße, unregelmäßige Verkalkungszone am unteren Leberrand, knapp paravertebral. Differentialdiagnostisch kommt sowohl ein Lebertuberkulom als auch ein Leberabszeß als auch eine Erkrankung der Leber durch Schmarotzer in Frage.

Lungenübersicht: Über das rechte Unterfeld der Lungen beobachtet man einzelne homogene, dreieckförmige Abschattungen, deren größte etwa 5 mm lang ist. Diese Veränderungen haben nicht das typische Aussehen spezifischer Indurationen. Es könnte sich z.B. um verkalkende Anteile von Schmarotzern handeln.

Operationsbericht vom 10.2.1958

Den linken Leberlappen nimmt eine riesengroße, dickwandige Zyste ein, die allseitig verwachsen ist. Sie wird zunächst punktiert, es entleeren sich ca 3 Liter eines trüben, nicht stinkenden, dünnflüssigen Sekrets. Dann wird die mannskopfgroße Höhle eröffnet und ein etwa doppelt-hühnereigroßer Lebersequester entfernt. Die Innenwand der Höhle ist höckrig, bräunlich fibrinös. Eine Totalentfernung des krankhaften Gewebes ist unmöglich, da die Wand nach hinten in den rechten Leberlappen übergeht. Auch dieser zeigt an der Oberfläche kleine, kirschgroße Bläschen und Verkalkungen.

Das erhaltene Lebergewebe zeigt keine Zirrhose, läßt aber eine Verfettung vermuten. Da andere sinnvolle operative Maßnahmen nicht möglich sind, Drainage der Höhle.

Lebersequester: Im ganzen derb. Oberfläche gallig-graugrün verfärbt und höckerig. Auf der Schnittfläche zeigt sich ein blasiges, netzförmiges Gewebe, wie ein feiner Schwamm aussehend. In diesem beschriebenen Netzsystem völlig nekrotisches, ausdrückbares und wegwischbares, grauweißes, teils schleimiges, teils bröckeliges Gewebematerial.

Histologie: Es handelt sich um die Wand einer Echinococcusblase.

Postoperativer Verlauf.

Zunächst war der Allgemeinzustand des Patienten befriedigend, doch ab dem vierten postoperativen Tag kam es zu zunehmendem Ikterus und unaufhaltsamer Verschlechterung. Am 16.2.1958 verstarb der Patient in tiefem Lebercoma.

Fall 3, K.P., geb. 14.10.1912

Anamnese:

Der Patient ist technischer Angestellter.

Familienanamnese und Eigenanamnese ohne Besonderheiten.

Im August 1958 wurde als Zufallbefund eine Verhärtung und Verkleinerung der Leber festgestellt. Der Patient wurde unter der Annahme einer chronischen Hepatitis in einem auswärtigen Krankenhaus behandelt. Es kam mehrmals zum Ikterus, bis am 11.3.1959 auswärts eine Laparatomie ausgeführt wurde.

Histologie: Echinococcus alveolaris.

Der Patient unterzog sich zwei vierwöchigen Kuren mit Thyomolsäure, die dritte Kur wurde wegen starker Fiebererscheinungen abgebrochen. Es zeigte sich keine Besserung. Nun besteht seit 6 Monaten ununterbrochen ein Ikterus wechselnder Stärke mit gelegentlichem Fieber, zeitweise kaum gefärbtem Stuhl und bierbraunem Urin. Gewichtsabnahme von 20 Pfund innerhalb eines Jahres.

Aufnahmebefund vom 24.11.1959.

Mäßiger Allgemeinzustand. Deutlicher Ikterus.

Abdomen: Weich, Leber nicht vergrößert, Leberrand derb, unregelmäßig. Die Milz ist 4 Querfinger vergrößert.

Labor: BKS: 115/121; Leuco: 13.300; Eos: 7%; Bilirubin dir.: 15,85 mg%, ind.: 2,22; Weltmann: VII 1/2; Takata: 50 ++; Cadmium: +++; Thymol: ++.

Elektrophorese: Albumine: 16; Globulini: Alpha 1: 11,1; Alpha 2: 26,1; Beta: 19,6; Gamma: 27,2 Relativ-%. Gesamteiweiß: 8,6 g%.

Laparatomie und Splenoportographie vom 27.11.1959

Die Leber ist stark vergrößert, oberflächlich teils glatt, teils fein granuliert, von grau-brauner Farbe. Sowohl rechter wie linker Lappen sind stark vergrößert. Soweit die Oberfläche beurteilbar ist, nirgends abnorme Knoten oder Verfärbung. Der linke Leberlappen reicht fast bis zur Bauchwand.

Die Milz ist nicht vergrößert und ganz in die Zwerchfellkuppe gedrängt. Milzinnendruck: 28 cm Wassersäule.

Splenoportogramm: Normale Vena lienalis und normaler Pfortaderstamm. Dann stellen sich der intrahepatische Pfortaderast und seine Aufzweigung im stark hypertrophen linken Lappen dar. Der rechte Pfortaderhauptast endet konisch kurz nach seinem Abgang aus dem Pfortaderstamm. Im ganzen rechten Lappen stellen sich keine Pfortaderäste dar.

Beurteilung: Es handelt sich zweifellos um einen ausgedehnten Echinococcus alveolaris, der im rechten Leberlappen sitzt und offenbar schon den Leberhilus ergriffen hat. Der rechte Pfortaderhauptast ist verschlossen. Therapeutisch käme nur der Versuch einer Galleableitung im Bereich des linken Leberlappens infrage. (Abb.1)

Operationsbericht vom 12.1.1960

Leber stark vergrößert und sehr hart. Auch der untere Pol der rechten Leber ist stark vergrößert. Man fühlt hier harte, teilweise knollige tumoröse Verdickungen. Der linke Leberlappen ist insgesamt auch vergrößert, die Oberfläche erscheint jedoch glatt. In der Umgebung des Leberhilus

sind ebenfalls solche Veränderungen zu tasten. An der Unterfläche des rechten Leberlappens etwa 5 cm lateral oberhalb des Gallenblasenfundus befindet sich in fünfmarkstückgroßer Ausdehnung eine halbkugelige Vorwölbung, deren Oberfläche von erbsgroßen, blasenähnlichen Gebilden bedeckt ist. Von hier aus wird reichlich trübes, gelbbraunes Exsudat abpunktiert und dann die Vorwölbung excidiert. Man tastet hinter der Öffnung eine gut faustgroße Höhle, die leergesaugt wird. Aufsuchen und Durchtrennen einer oralen Jejunumschlinge, deren aboraler Schenkel endzuend mit der Fistelöffnung anastomosiert wird. Der orale Schenkel wird etwa 24 cm unterhalb der Anastomose endzuseit nach Roux anastomosiert. Drainage.

Postoperativer Verlauf

Mit Ausnahme einer leichteren Grippe komplikationslos.

Nachuntersuchung vom 10.1.1961:

Kein Ikterus mehr. Geringe Zunahme der Kachexie, sehr hohe Senkung und schlechtes Eiweißbild. Hin und wieder blutig tingierter Auswurf.

Röntgenbefund: Bei der Lungenübersicht zeigen sich besonders im rechten Unterlappen zwerchfellnahe, multiple, traubenförmige Infiltrate. Links im Unterlappen ähnliche Veränderungen, doch viel geringgradiger. (Abb.2)

Bei dem nun nachgewiesenen Einbruch des Echinococcus alveolaris in beide Lungenflügel war eine operative Behandlung ausgeschlossen. Der Patient unterzog sich im Frühjahr 1961 zwei Thymolkuren. Die dritte Kur mußte nach der insgesamt 36. intramuskulären Injektion abgebrochen werden, da der Patient elender wurde, Übelkeit bekam und eine Gelbsucht auftrat. Die Leberfunktionsproben blieben stets unverändert schlecht. Im Herbst 1961 fühlte sich der Patient subjektiv so wohl, daß er halbtags seine Arbeit wieder aufnahm; im Frühjahr bekam er dann allerdings einen sehr schweren grippalen Infekt, von dem er sich sehr langsam erholte. Anschließend konnte er die Arbeit nicht mehr aufnehmen.

Im Januar 1962 wurde wieder mit einer Thymolkur begonnen,

Diesmal mit intravenösen Injektionen (Thymoloverm). Nach der 14. Injektion mußte die Kur wegen eines auftretenden Ikterus abgebrochen werden. Vorher kam es bereits zu hohem Fieber und zu Schüttelfrösten.

In der Folgezeit traten das ganze Jahr über immer wieder ikterische Schübe auf, in letzter Zeit kam es auch zu schweren Blutungen aus dem Verdauungstrakt, deren Ursache noch nicht geklärt ist. Eine Röntgenkontrollaufnahme ergab rechts einen anscheinend stationären, links jedoch leicht progressiven Status.

Fall 4, K.G., geb. 19.5.1909.

Anamnese:

Der Patient ist Bundesbahn-Obersekretär.

Familienanamnese und Eigenanamnese unauffällig.

Im Dezember 1957 trat erstmals ein plötzlicher, heftiger, krampfender Schmerz im rechten Oberbauch auf, der sich öfter wiederholte und vor allem nach fettreicher Nahrung auftrat. Seit Dezember 1959 fühlt sich der Patient müde und abgeschlagen, jetzt hat er seit einigen Wochen Ikterus und zunehmenden Juckreiz. Gewichtsabnahme im letzten Vierteljahr ca 10 kg. Von einem auswärtigen Krankenhaus wurde er im April 1960 in die II. Med. Klinik überwiesen, wo er auch laparaskopiert wurde.

Laparaskopiebefund: Erhebliche Vergrößerung beider Leberlappen. Oberfläche glatt, graugrün.

Histologie: Subchronische Leber-Dystrophie mit hochgradiger Gallestauung und beginnendem zirrhotischem Umbau.

Aufnahmebefund vom 9.5.1960.

Abdomen: Deutlicher Aszites.

Labor: BKS: 72/96; Leuco: 10.100; Eos.: 2%; Bil.dir.: +, ind.: 2,94mg%; Weltmann: VII 1/2; Takata: ++; Thymol: ++; Cadmium: +; Gesamteiweiß: 9,87.

Operationsbericht vom 12.5.1960.

Reichlich Aszites. Die Gallenblase ist nicht mehr zu identifizieren, sie ist in ausgedehnter Weise in sehr derbe Tumormassen eingebacken, die von der Unterfläche des rechten Leberlappens in gut Doppeltmannsfaustgröße quer durch die Leber hindurchgehen. An der Leberoberfläche sind diese Tumormassen etwas glatt und speckig und fühlen sich außerordentlich hart an. In der Umgebung besteht jedoch eine Art alveoläres Wachstum, sodaß zunächst der Eindruck entsteht, es handelt sich um ein primäres Gallenblasenkarzinom.

Histologie: Echinococcus alveolaris.

Eine intraoperative Choledochusdarstellung zeigt keine Druckerhöhung, im Choledochus sind gute Abflußbedingungen. Intraoperatives Cholangiogramm: Gallengänge sind bis zu doppelt-daumendick.

Teilresektion des Echinococcus, T-Drainage in den Choledochus. Zur Schaffung günstiger Abflußbedingungen wird eine Hepatogastrostomie angelegt. Breite linksseitige Drainage, Drainage des Echinococcusbettes.

Postoperativer Verlauf.

Der Patient erholt sich gut. Bereits nach 4 Wochen ist der Gesamtbilirubinspiegel von 4,7 mg% auf 1,64 mg% gesunken. Der Patient wird mit einer Fistel, aus der sich galliges Sekret entleert, nach Hause entlassen. Nachbehandlung mit Thymol-Jodipin.

Neuaufnahme am 12.9.1960.

Der Patient hat seit einigen Tagen starke Oberbauchschmerzen; es scheint sich ein Abszeß zusammenzuziehen, der dann auch am 17.9.60 entleert wird. Drainage.

Histologie: Chronisch eitrige und granulierende Entzündung.

Labor: Eos: 2%, Bil.dir.: 2,1 mg%, ind.: 0,05 mg%; Takata: 40 (++) ; Cadmium: +; Thymol: +++ ; Weltmann: VIII; Elektrophorese: Albumin: 13,1; Globulin: Alpha 1: 7,6; Alpha 2: 6,1; Beta 19,7; Gamma 53,5 relativ-%. Gesamteiweiß: 8,81

Nach anfänglich gutem Befinden des Patienten kommt es plötzlich zu einem Verschlusikterus.

Operationsbericht vom 14.10.1960.

Annähernd normales Lebergewebe ist nur noch in den peripheren Anteilen des linken Leberlappens zu finden. Der Echinococcus hat sich weiter ausgebreitet und hat nahezu den gesamten zentralen Leberteil erfaßt. Anlage einer retrocolischen Hepatico-Jejunostomie. Einlage eines Plastikrohres in den Gallengang, das durch die Anastomose, das proximale Ileum sowie durch die Bauchwand herausgeleitet wurde.

Postoperativer Verlauf:

Der Patient hat öfter septische Temperaturen. Schließlich kommt es nach Entfernung der Drainage aus dem Leberbett zur Entleerung von hohen Dünndarmsäften und dadurch zu zunehmendem Kräfteverfall. Am 14.11.1960 erfolgt der Exitus unter den Zeichen eines allgemeinen Kreislaufkollapses.

Fall 5, L.K., geb. 22.6.1933.

Anamnese:

Die Patientin ist Jugoslawin. Bis 1944 hatte sie Hunde im Haus, 1945 zog sie einen kleinen Fuchs groß. Von 1946 - 56 lebte sie bei Bauern, die ebenfalls Hunde hatten. Familienanamnese und eigene Anamnese ohne Besonderheiten. Seit der Geburt ihres ersten Kindes 1957 klagte die Patientin über reissende, ziehende Schmerzen im Rücken und in der rechten Achsel. Die Schmerzen nahmen immer mehr zu, fette Speisen wurden nicht mehr vertragen. Häufig Blähungen und dumpfes Druckgefühl im rechten Oberbauch. Starke Gewichtsabnahme. Die Patientin wurde zunächst wegen einer "Cholecystopathie und allgemeinen Kachexie unbekannter Genese" behandelt, dann am 2.10.1959 wegen Verdachts auf Erkrankung der Gallenblase außerhalb laparotomiert.

Laparatomiebefund: Sehr große Leber, vor allem unter der Zwerchfellkuppe ausgedehnte Verhärtungen, teils flächhaft und glatt, teils höckrig. Makroskopisch wurde ein Leberkarzinom angenommen.

Histologie: Echinococcus alveolaris.

Die Patientin wurde zur radikalen Operation in die hiesige Klinik überwiesen.

Aufnahmebefund vom 15.10.1959.

Abdomen: Leib weich, Leber drei Querfinger vergrößert.

Labor: BKS: 66/100; Eos: 27%; Bil.dir.: neg.; ind.: Spur; Weltmann: VI 1/2; Takata: 50 ++; Cadmium: +; Thymol: ++++; Gesamteiweiß: 8,05 g%.

Laparatomie und Splenoportographie vom 21.10.1959.

Die Leber ist deutlich vergrößert, im Bereich des rechten Lappens ausgedehnt mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Die sichtbare Leberoberfläche ist glatt und von normaler braunroter Farbe mit scharfer Kante. Gallenblase frei. Auch der linke Leberlappen, der nirgends verwachsen ist, ist deutlich vergrößert, sonst unauffällig.

Punktion der Milz: Innendruck 20 cm Wassersäule.

Splenoportogramm: Vena lienalis, Pfortader frei. Aufzweigung in die Pfortaderhauptäste intrahepatisch o.B. Deutliche Füllung des hypertrophischen linken Leberlappens. Vom rechten Teil der Leber füllen sich nur die inferioren Segmente. Auch im Hepatogramm sieht man deutlich die große Tumorausparung.

Beurteilung: Vom Echinococcus sind vor allem das obere paramediane und das obere laterale Segment rechts befallen. (Abb.3).

Röntgenbefund vom 4.11.1959:

Abdomenübersichtsaufnahme: Durch die Lebervergrößerung Caudalverlagerung des Dünndarms. Im rechten Oberbauch im Bereich des Leberschattens in Höhe von L 1/2 tüpfelige, teils querverlaufende, strangförmige Verdichtungen, zum Teil sicher durch Verkalkungen bedingt. Im Zusammenhang mit den Gefäßverdrängungen im Hepatogramm und mangelnder Gefäßzeichnung im rechten oberen Leberlappen ist der Befund für Verkalkungen bei Leberechinococcus dringend suspekt. (Abb.4).

Operationsbefund vom 26.11.1959.

Befall der ganzen Leber mit Ausnahme des unteren paramedianen Segmentes rechts (Gallenblasengegend). Lebervenen und Vena cava sind ebenfalls vom Echinococcus befallen, eine radikale Operation erweist sich also als nicht mehr durchführbar.

Eröffnung einer zystischen Nekrosehöhle und teilweise Abtragung der schwierigen Höhlenwand. Verschuß der Höhle über einem Drain und Aufsteppen des hochgeschlagenen Netzes auf die Leber. Einlegen eines Pleuradrains und eines subphrenischen Drains.

Histologie: Echinococcus alveolaris.

Postoperativer Verlauf:

Es kam zur Ausbildung eines subphrenischen Abszesses, die eine zweimalige Inzision nötig machte.

Am 19.2.1960 Rippenresektion und Drainage der Abszeßhöhle. Der weitere Verlauf gestaltete sich dann komplikationslos. Unter täglichen Spülungen der Abszeßhöhle verkleinerte sich diese rasch und die Patientin wurde in gutem Zustand mit einer Fistel nach Hause entlassen.

Nachuntersuchung vom 13.6.1960.

Die Patientin hat sich erstaunlich gut erholt.

Labor: BKS: 33/62; Leuco: 5.200; Eos: 3%; Weltmann: VI 1/2; Takata: 60 +(+); Thymol: +; Bromthaleintest: 3,5.

Fisteldarstellung: Eine Kommunikation ließ sich weder mit den intrahepatischen Gängen noch mit den Gallengängen nachweisen. Das Drain wurde gezogen.

Nachuntersuchung vom 5.6.1961.

Der Gesamtzustand der Patientin war subjektiv und objektiv besser als erwartet werden durfte. Die einzigen Beschwerden verursachte ihr die noch leicht nässende Fistel im rechten Oberbauch.

Labor: BKS: 26/46; Leuco: 4.800; Eos: 5%; Bil.dir.: 0,16, ind.: 0,62 mg%; Takata: 70 +; Thymol: (+); Bromthalein: 5,6. Elektrophorese: Albumin 48,0; Globulin: Alpha 1: 11,0; Alpha 2: 4,5; Beta: 5,0; Gamma: 31,5 relativ-%; Gesamteiweiß: 8,26 gr.

Fisteldarstellung: Es stellt sich ein ausgedehntes, fuchsbauartig verzweigtes Fistelsystem unter dem rechten Zwerchfell dar, das großenteils wohl intrahepatisch liegt und zu einer Füllung der großen intrahepatischen Gallengänge sowie der abführenden Gallenwege führte. Der Übertritt des Kontrastmittels in das Duodenum konnte ebenfalls röntgenologisch einwandfrei nachgewiesen werden.

Nachuntersuchung vom 20.7.1962.

Die Patientin ist schwanger. Es wird die Möglichkeit einer Interruptio erwogen, jedoch nach gründlicher Untersuchung verneint. Die Patientin hat außer einem Druckgefühl im rechten Oberbauch keine Beschwerden und sieht wohl aus.

Im Dezember 1962 hat die Patientin entbunden. Anschließende Laboruntersuchungen ergaben: Takata: 65; Thymol: +++;
Weltmann: VI 1/2;

Die Fistel besteht nach wie vor. Manchmal kommt es zu Retentionen von 1 - 2 Tagen, dann klagt die Patientin über stärkere Rückenschmerzen. Sonst hat sie keinerlei Beschwerden.

Fall 6, M.F., geb. 17.8.1919.

Anamnese:

Die Patientin ist Bäuerin.

Familienanamnese und Eigenanamnese unauffällig.

Innerhalb des letzten Vierteljahres hat die Patientin etwa 30 Pfund an Gewicht verloren. Unbestimmter Druck im Oberbauch, langsam zunehmender Ikterus. Im April 1961 wurde sie deswegen auswärts operiert.

Laparatomiebefund: Faustgroßer Tumor im rechten Leberlappen. Daneben bis kirschgroße, harte Knötchen im Leberhilusbereich. Gallenblase frei. Verdacht auf ein primäres Leberkarzinom.

Histologie: Echinococcus alveolaris.

Die Patientin wurde dann zur weiteren chirurgischen Behandlung in die hiesige Klinik überwiesen.

Aufnahmebefund vom 24.5.1961.

Excessiver Ikterus mit Hauteffloreszenzen.

Abdomen: Weich, Leber am Rippenbogen, Milz nicht tastbar.

Labor: BKS: 68/105; Leuco: 11.100; Eos: keine; Bil.dir.: 21,4; ind.: 1,8 mg%; Weltmann: VIII; Takata: 60 +(+); Cadmium: +; Thymol: (+).

Elektrophorese: Alb.: 20,6; Glob.: Alpha 1: 7,6; Alpha 2: 15,9; Beta: 27,4; Gamma: 28,5 rel.-%. Gesamteiweiß: 6,71g%.

Röntgenbefund.

Abdomenübersicht: Homogene Abschattung des rechten Mittel- und Oberbauches, wohl durch ausgedehnte Lebervergrößerung mit Verdrängung des Darmes nach caudal-lateral links. Deutliche Verkalkung der Rippenknorpel. Rechts findet sich in teilweiser Projektion auf die 8. Rippe eine kalkdichte Verschattung, die sehr verdächtig auf eine Verkalkung bei einem Echinococcus alveolaris ist. (Abb.5)

Laparoskopie und Splenoportographie vom 2.6.1961.

am vorderen, oberen Leberrand glaubt man einige Echinococcusblasen zu erkennen. Der linke Leberlappen zieht sich weit nach links hinüber und ist glatt.

Milzinnendruck: 17 cm Wassersäule.

Splenoportogramm: Regelrechte Aufzweigung des Pfortaderstammes. Der in den mittleren Bereich des rechten Leberlappens führende Ast ist jedoch schon nach ca.1 cm abgebrochen, während die übrigen Gänge regelrecht und gut abgebildet sind. In diesem mittleren Anteil des rechten Lappens findet man auch in einem ca. faustgroßen Bezirk eine Gefäß-rarefizierung. Allgemeine Lebervergrößerung, besonders des rechten Lappens. Leberunterrand leicht gehöckert. Ein Kollateralkreislauf hat sich noch nicht entwickelt.

Beurteilung: Echinococcus alveolaris mit vorwiegender Zerstörung der rechten und zentralen Leber. Nach dem Splenoportogramm ist eine Resektion nicht mehr durchführbar.

(Abb. 6)

Nach sorgfältiger Operationsvorbereitung erfolgt die Operation, durch die ein Galleabfluß geschaffen werden soll.

Operationsbericht vom 7.6.1961.

Im Bereich des rechten Leberlappens zeigt sich ein gut doppeltfaustgroßer Tumor, dessen Schnittfläche das typische Bild eines Echinococcus alveolaris zeigt. In der Mitte des Tumors findet sich eine große Zerfallshöhle, die schmutzig-bräunlich-grünlich belegt ist. Beim Versuch, einen Gallengang aufzusuchen, kommt es zu einem nicht mehr behebbaren Herzstillstand in tabula.

Fall 7, R.W., geb. 23.8.1921.

Anamnese:

Die Patientin ist Hausfrau. Familienanamnese unauffällig. Seit Jahren tritt alle 1-6 Monate plötzlich nach kurzdauerndem Kopfweg und Augenflimmern Gallebrechen auf. Seit vier Wochen schwillt das rechte Bein an, von den Zehen bis zum Knie wird es prall gespannt. Nie Venenentzündung, nie Herzbeschwerden.

Seit zwei Wochen hat die Patientin morgens unmittelbar nach dem Aufstehen kurzdauerndes Nasenbluten. Seit einer Woche Stechen unter dem rechten Rippenbogen, besonders bei Husten und tiefem Atmen. Nicht krampfartig, nahrungsunabhängig. Häufig Obstipation. Essen wird gut vertragen. Keine Gewichtsabnahme, keine verstärkte Ermüdbarkeit.

Aufnahmebefund vom 6.7.1954.

Ordentlicher AZ, kein Ikterus. Rechtes Bein im unteren Drittel erheblich geschwollen. Keine Varizen.

Abdomen: Die Leber überragt in der Medioclavicularlinie den Rippenbogen um vier Querfinger. Ihr Rand ist etwas abgestumpft und derb. Milz nicht sicher palpabel. Deutliche Vorwölbung des epigastrischen Winkels. Eine Zyste im Bereich der Leber ist palpatorisch nicht nachzuweisen. Kein Aszites.

Labor: BKS: 47/86; Leuco: 4.900; Eos: 7%; Weltmann: VIII;
Thymol: ++; Cadmium: negativ; Bil.dir.: negativ, ind.:
0,25; KBR auf Echinococcen: negativ.

Röntgenaufnahme:

Magenbreipassage: Ösophagus unauffällig, insbesondere keine Varizenbildung. Im weiteren Verlauf füllt sich ein durchhängender Langmagen, dessen caudaler Pol handbreit unter Cristahöhe steht. Durch eine Verschattung im rechten Oberbauch, die dem tastbaren Tumor entspricht und sich von der Leber nicht abgrenzen läßt, wird der Magen stark nach links verdrängt. Ein infiltrativer Wandprozeß ist im Bereich des Magens nicht vorhanden. Entleerung ungehindert. Die Pars horizontalis ist durch den beschriebenen und offenbar der Leber zugehörigen Tumor abgeflacht und caudalwärts verdrängt.

Diagnose: Großer intraabdominaler Tumor, der offenbar einer vergrößerten Leber entspricht, den Magen nach links, die Pars horizontalis cranialis duodeni und die rechte Flexur des Colons caudalwärts verdrängt, ohne infiltrative Beziehungen zu den genannten Organen zu gewinnen. (Abb.7; 8).

Trotz der negativen KBR wird ein Echinococcus der Leber vermutet. Die Patientin macht einen schwerkranken Eindruck, man entschließt sich zur baldigen Operation.

Operationsbericht vom 16.7.1954.

Der rechte Leberlappen ist durch harte, infiltrative Massen in seiner größten Ausdehnung verändert. In seinem medialen Anteil befindet sich eine kindskopfgroße, prall elastische, zum Teil verkalkte Zyste. Das Ganze imponiert als ein Echinococcus. Probeexcision aus den tumorösen Massen.

Histologie: Lebergewebe, das völlig von einem alveolären Echinococcus durchsetzt ist.

Absaugen der Zyste. Es entleert sich reichlich dicke, gelbliche Flüssigkeit. Resektion des rechten Leberlappens unter weitgehender Mitnahme der medialen Zystenwand. Aufsteppen der Gallenblase auf den Leberrand. Mikulitsch-Tamponade. Drainage.

Postoperativer Verlauf:

Die Eiterung aus dem Drain verringert sich nur wenig. Bei einer Fistelfüllung stellt sich ein etwa 10 cm langer Fistelgang dar, der sich nach der Spitze zu stark verjüngt. Anschließend kommt es zur Abszedierung im Bereich des Abdomens unterhalb des Zwerchfells; der abgesackte Abszeß wird im Zuge einer Fistelrevision drainiert. Nun erholt sich die Patientin sehr rasch. Sie wird am 27.10.1954 auf eigenen Wunsch mit einer Fistel entlassen. Es entleert sich noch reichlich Sekret.

Am 15.4.1957 hat die Patientin entbunden. Seit Anfang Mai fühlt sie sich müde und abgeschlagen und bemerkt eine zunehmende Gelbfärbung der Haut mit Hautjucken. Sie hat bei gutem Appetit etwa 15 Pfund an Gewicht verloren.

Aufnahmebefund vom 1.6.1957.

Deutlicher Ikterus.

Abdomen: Weich, kein Druckschmerz. Leber gut vier Querfinger vergrößert. Milz nicht tastbar.

Labor: BKS: 43/77; Leuco: 4.000; Eos: 10%; Bil.dir.: ++++; ind.: 9,38 mg%; Takata: ++; Weltmann: IX; Cadmium: negativ.

Operationsbericht vom 14.6.1957.

Der rechte Leberlappen fehlt fast vollständig, der linke ist mächtig vergrößert und stark ikterisch. Das Duodenum ist flächenhaft mit dem Rest des rechten Leberlappens verwachsen und weit nach oben verzogen. Im Bereich dieser Verwachsungen tastet man einen knapp faustgroßen, sehr derben, knolligen Tumor im Lebergewebe.

Wegen der Duodenalstenose wird zunächst eine antecoliche vordere Gastroenterostomie angelegt. Danach wird mit dem abführenden Schenkel der Gastroenterostomie eine Hepatoenterostomie durchgeführt, um einen Galleabfluß zu schaffen.

Histologie: Echinococcus-Cysten der Leber mit Stauungsikterus.

Postoperativer Verlauf:

Die Patientin ist seit der Operation somnolent. Sie kommt am 18.6.1957 im Lebercoma ad exitum.

Fall 8, R.A., geb. 29.11.1928.

Anamnese:

Der Patient ist Landwirt.

Familienanamnese und Eigenanamnese ohne Besonderheiten.

Seit 1959 leidet der Patient unter großer Müdigkeit. Ab Juni 1960 kam es zu wechselnden Schmerzen im rechten Oberbauch, es bestand der Verdacht einer Magenperforation. Seit dieser Zeit Verdauungsstörungen, Spannung und Atemnot nach dem Essen. Im Winter Durchfall, Ikterus. Immer wieder ikterische Schübe.

Im August 1961 fand man auswärts einen ausgeprägten Ikterus und eine brettharte, den ganzen Oberbauch ausfüllende Leber. Die Milz war nicht palpabel. Man laparatomierte unter der Verdachtsdiagnose: Cholestatische Leberzirrhose bzw. Lebergranulomatose unklarer Ätiologie.

Laparatomiebefund: Kaum gesundes Lebergewebe. Es imponiert ein massiver Tumor, der makroskopisch als Karzinom angesehen wird. Probeexcision.

Histologie: Echinococcus multilocularis.

Aufgrund dieses Befundes wurde der Patient zur Operation in die hiesige Klinik verlegt.

Aufnahmebefund vom 16.8.1961.

Reduzierter AZ und KZ. Ikterus.

Abdomen: Laparatomiewunde, Druckschmerz.

Labor: BKS: 80/113; Leuco: 7.300; Eos: 5%; Bil.dir.: 3,2; ind.: 1,12 mg%; Takata: 60 ++; Cadmium: Spur; Thymol: +. Elektrophorese: Albumin: 30,0; Globulin: Alpha 1: 8,3; Alpha 2: 16,7; Beta: 15,3; Gamma: 29,7 relativ-%. Gesamteiweiß: 8,89 g%.

Operationsbericht vom 24.8.1961.

An der ventralen Leberfläche kommt die Oberfläche einer vermutlich über zweifautgroßen Solitärzyste zum Vorschein. Vorverlagerung. Nach Verschuß der Bauchwunde bleibt ein gut zweifünfkmarkstück-großer Bezirk der Zystenwand freigelegt. Die Zyste soll in 4-5 Tagen drainiert werden.

Postoperativer Verlauf:

Am 30.8.1961 entleeren sich bei der Eröffnung der Solitärzyste etwa 300 ccm Flüssigkeit. Die Höhle säubert sich dann rasch, sodaß der Patient am 15.9.1961 in das Heimatkrankenhaus und von dort nach weiteren 8 Tagen nach Hause entlassen werden kann. Es besteht noch ein Ikterus und eine Fistel, aus der sich täglich etwa 1 1/2 Liter Galle entleert.

In der Folgezeit kam es mehrmals zu stärksten Eiterungen, im Eiter waren Echinococcushaken nachweisbar. Dazwischen immer Perioden relativen Wohlbefindens. Im Januar 1962 kam es zu einer allgemeinen Sepsis, ~~dann~~ zum Lebercoma. Der Patient starb am 9.1.1962.

Fall 9, R.A., geb. 24.3.1917.

Anamnese:

Der Patient stammt aus Süditalien, er arbeitet in München als Maurer.

Familienanamnese und Eigenanamnese unauffällig.

Seit Jahren ist eine Cholelithiasis röntgenologisch nachgewiesen. Jetzt klagt der Patient seit kurzer Zeit über drückende Schmerzen im rechten Oberbauch. Er hatte nie Ikterus oder Koliken. Als Zufallsbefund fand man auf den Röntgenaufnahmen auswärts mehrere verkalkte Zysten im Bereich des rechten Leberlappens. Die Ductus hepaticus, cysticus und choledochus wurden nach medial abgedrängt. Die KBR auf Echinococcen fiel negativ aus, der Hauttest war nur schwach positiv.

Aufnahmebefund vom 28.10.1959.

Abdomen: Weich, Druckschmerz im Bereich des rechten Oberbauches nach dorsal ausstrahlend. Leber ca. 2-3 Querfinger unterhalb des Rippenbogens tastbar, druckschmerzhaft. Milz nicht vergrößert.

Labor: BKS: 4/15; Leuco: 7.100; Eos: 5%; (Vorher 15%);
Bil.dir.: negativ, ind.: 0,2 mg%; Weltmann: VI; Takata:
(+); Cadmium: negativ.

Röntgenbefund:

Abdomenübersicht: Erhebliche Lebervergrößerung. Rechts neben dem 3. LWK im Leberschattenbereich relativ zentral unregelmäßige, teils konfluierende, teils bogig angeordnete Verdichtungen, die sich röntgenologisch allein nicht weiter abklären lassen. Bei einem angenommenen Leberechinococcus könnte es sich um Verkalkungen handeln. (Abb.10).

Laparatomie und Splenoportographie vom 4.11.1959.

Kein Aszites. Beide Leberlappen stark vergrößert. Leberoberfläche überall glatt, vordere untere Kante scharf. Im Bereich des lateralen und paramedianen Segmentes rechts unten eine angedeutet bucklige Vorwölbung. Ganz rechts lateral eine abnorme Lappenspalte, die aber nicht richtig ins Blickfeld gebracht werden kann.

Milz deutlich vergrößert. Milzinnendruck: 20 cm Wassersäule.

Splenoportogramm: Ziemlich rascher Abfluß des Kontrastmittels über intakte Milzvene und Pfortaderstamm. Normale Darstellung der Pfortaderhauptäste, gute Darstellung auch des linken hypertrophen Leberteils. Rechtes laterales oberes und unteres Segment ohne Gefäßzeichnung, dann aber auch im paramedianen unteren Segment ebenfalls Verdacht auf Aussparung. In diesen Lappenbereichen erkennt man auch im Portogramm die Verkalkungen.

Beurteilung: Wahrscheinlich durch Echinococcus alveolaris bedingte Tumorbildung in der Leber, und zwar vorwiegend in den rechten lateralen Segmenten und wahrscheinlich auch im paramedianen Segment unten rechts. Aufteilung der Pfortaderhauptäste absolut intakt. Rechter und linker Lappen stark vergrößert. (Abb.9).

Der Patient war zunächst mit der Leberresektion einverstanden, doch verließ er am 14.11.1959 die Klinik, da ihm die Operationsvorbereitung zu lange dauerte. Über sein weiteres Ergehen konnte nichts in Erfahrung gebracht werden.

Fall 10, Sch.E., geb. 6.1.1921.

Anamnese:

Die Großmutter hatte einen Hund, mit dem die Patientin bis zum Schulalter gespielt hat. Sie selbst hielt von 1950-54 einen eigenen Hund.

Familienanamnese und Eigenanamnese unauffällig.

1958 traten erstmals bei Anstrengung leichte Schmerzen und ein Druckgefühl unter dem rechten Rippenbogen auf. Dort bemerkte die Patientin dann einen Knoten, der vom Hausarzt als ein Bruch angesehen wurde. Er wies sie in ein auswärtiges Krankenhaus ein, das die Diagnose bestätigte.

1959 behandelte der Hausarzt eine Gallenblasenentzündung. Gelbsucht war nie aufgetreten. Ein halbes Jahr später kam es zur Vergrößerung des Knotens und zur Zunahme der Beschwerden. Anfang 1960 wurde die Patientin dann zur Bruchoperation in ein auswärtiges Krankenhaus eingewiesen.

Befund: Im rechten Oberbauch unter dem Rippenbogen derber, höckriger Tumor, kein wesentlicher Druckschmerz. BKS: 4/7. Cholecystographie: Kein Anhalt für Konkremente.

Probelerparatomie: Harter Tumor, der den gesamten rechten Leberlappen befallen hat. Das Lebergewebe ist vollkommen zerstört und in einen weißlichen, harten Tumor verwandelt. Gallenblase und abführende Gallenwege sowie Vena portae und Vena cava sind frei. Ebenso ist der linke Leberlappen nicht befallen.

Histologie: Echinococcus alveolaris.

Die Patientin wurde nach München zur Operation überwiesen.

Aufnahmebefund vom 20.2.1960.

Abdomen: Weich, unterhalb des rechten Rippenbogens geringgradiger Druckschmerz. Leber 2-3 Querfinger unterhalb des rechten Rippenbogens tastbar. Man fühlt mehrere bis walnußgroße Knoten. Milz nicht palpabel.

Labor: BKS: 14/40; Leuco: 6.300; Eos: 8%; Bil.dir.: negativ ind.: 0,4 mg%; Weltmann: VI; Takata: 70 +; Cadmium: (+) = negativ. Gesamteiweiß: 7,92 g%.

Röntgenbefund:

Abdomenübersicht: Der untere Leberrand rechts überragt um 2-3 Querfinger die 12. Rippe nach caudal. Konkrementverdächtige Abschattungen finden sich nicht.

Laparoskopie und Splenoportographie vom 26.2.1960.

Kein Aszites. Rechter Leberlappen ganz rechts eben noch zu erkennen. An der unteren vorderen Leberkante, d.h. ungefähr an der Grenze zwischen Paramedianlinie und linkem lateralem unteren Lebersegment, sind die typischen Veränderungen beim Echinococcus alveolaris zu sehen: diffuse Durchsetzung des Lebergewebes durch weißliches "Tumorgewebe". Der linke Leberlappen ist absolut frei.

Milz deutlich vergrößert. Milzinnendruck: 24 cm Wassersäule.

Splenoportogramm: Normaler Abfluß des Kontrastmittels über die Vena lienalis und den Pfortaderstamm in die Pfortaderhauptäste. Im Bereich der oberen rechten Lebersegmente schöne Gefäßdarstellung der kleinen Pfortaderäste, in den unteren Segmenten weitgehender Gefäßausfall. Man hat den Eindruck, daß zwei größere Pfortaderäste, die in den caudalen Bezirk des rechten Leberlappens ziehen, an der Grenze zu diesem Bereich abbrechen. Zu einer Darstellung des linken Leberlappens ist es nicht gekommen. Vor allem ist der Leberhilus, d.h. die Aufteilung des Pfortaderstammes in die beiden Pfortaderhauptäste und deren unmittelbare Verzweigung, nicht deformiert.

Beurteilung: Füllungsdefekt im caudalen Bereich des rechten Leberlappens, vermutlich durch einen Echinococcus alveolaris im rechten unteren Lebersegment. Nach dem Portogramm scheint eine Resektion des rechten Leberlappens möglich zu sein.

Die Patientin wollte vor der vorgeschlagenen Operation noch einmal nachhause. Erst im Februar 1962 kam sie wieder in ein auswärtiges Krankenhaus. Sie hatte seit 4 Wochen einen starken Ikterus und litt unter Müdigkeit, gelegentlicher Übelkeit und Erbrechen. Sie wurde dann in die hiesige Klinik überwiesen.

Aufnahmebefund vom 12.3.1962.

Abdomen: Linker Leberlappen 5 Querfinger, rechter 2 Querfinger unter dem rechten Rippenbogen. Insgesamt induriert.

Labor: BKS: 63/102; Leuco: 13.300; Eos: 6%; Bil.dir.: 4,6; ind.: 0,9 mg%; Weltmann: VII 1/2; Takata: 60 ++; Cadmium: +; Thymol: ++++;

Elektrophorese: Albumin: 35,9; Globulin: Alpha 1: 6,1; Alpha 2: 10,2; Beta: 23,7; Gamma: 24,1 relativ-%; Gesamteiweiß: 8,45 g%.

Röntgenbefund:

Abdomenübersicht: Keine Kalkspritzer im Bereich der Leber zu erkennen. Zwerchfellhochstand rechts.

Laparoskopie und Splenoportographie vom 13.3.1962.

Man erkennt an der Unterfläche der Leber im Bereich des rechten Leberlappens und der Lebermitte die Echinococcusblasen. Der linke Leberlappen ragt sehr weit nach links herüber, bedeckt teilweise die Milz und ist makroskopisch frei. Die Aufteilung der Vena portae erscheint etwas auseinandergedrückt, sodaß man hier ebenfalls mit dem Vorliegen von Echinococcusgewebe rechnen muß. Unter diesen Umständen ist eine Leberresektion nicht mehr indiziert.

Splenoportogramm: Ausreichende Füllung des splenoportalen Kreislaufs. Die Aufteilungsgabel der Vena portae erscheint eventuell etwas mehr als normal gesprengt. Im caudalen Pol des rechten Leberlappens nur verminderte Gefäßfüllung. Außerdem erscheint im caudalen rechten Leberlappen ein etwa mandarinengroßer Bezirk mit verminderter Gefäßfüllung. Sichere Verkalkungsgebilde eines Echinococcus sind auf den vorliegenden Aufnahmen nicht zu erkennen. (Abb.11).

Da eine sinnvolle chirurgische Therapie nicht mehr möglich ist, wird die Patientin in das Heimatkrankenhaus zurückverlegt. Anschließend wird noch eine ambulante Thymolkur durchgeführt, die die Patientin bis jetzt ohne irgendwelche Komplikationen vertragen hat. Ihr Gesundheitszustand hat sich subjektiv deutlich gebessert.

Fall 11, W.K., geb. 28.5.1920.

Anamnese:

Die Patientin ist Bäuerin. Sie hatte nie Hunde, doch werden in der Nachbarschaft welche gehalten. Ein oder zwei Katzen sind ständig auf dem Hof.

Familienanamnese und eigene Anamnese unauffällig.

Seit langer Zeit leidet die Patientin an Verdauungsstörungen, an Obstipation und Druckgefühl in der Magengegend. Sie hat nie erbrochen. Seit 1959 kommt es öfter zu stechenden Schmerzen im rechten Oberbauch, die in den Rücken ausstrahlen; dauerndes Ermüdungsgefühl. Auswärts fand sich ein großer Lebertumor mit bis kirschgroßen Höckern am unteren Leberrand. Die KBR auf Echinococcus war positiv, und die Patientin wurde mit der Verdachtsdiagnose "Echinococcus alveolaris" in die hiesige Klinik überwiesen.

Aufnahmebefund vom 2.9.1961.

Abdomen: Leib weich, Resistenz im rechten Ober- und Unterbauch. Milz nicht tastbar.

Labor: BKS: 76/109; Leuco: 7,600; Eos: 4%; Bil.dir.: 0,31; ind.: 0,14 mg%; Weltmann: VI 1/2; Takata: 50 ++; Cadmium: negativ; Thymol: +++; Bromthalein: 9,5; Elektrophorese: Albumin: 46,0; Globulin: Alpha 1: 4,0; Alpha 2: 7,9; Beta: 10,6; Gamma: 31,5 relativ-%; Gesamteiweiß: 7,77 g%.

Röntgenbefund:

Abdomenübersicht: Im Bereich der Leber ausgedehnte Verkalkungen, zum Teil mit ringförmigem Charakter.

Laparoskopie und Splenoportographie vom 8.9.1961.

Die stark vergrößerte Leber ist in ganzer Ausdehnung teilweise mit erbs- bis kirschgroßen Blasen besetzt. Dazwischen finden sich weiß-gelbliche, unregelmäßige Auflagen. Die Milz ist etwas vergrößert, Milzinnendruck: 25 cm Wassersäule.

Splenoportogramm: Vorwiegend im rechten Leberlappen zahlreiche, unregelmäßig fleckig angeordnete Kalkherde von

Aufnahmebefund vom 12.3.1962.

Abdomen: Linker Leberlappen 5 Querfinger, rechter 2 Querfinger unter dem rechten Rippenbogen. Insgesamt induriert.

Labor: BKS: 63/102; Leuco: 13.300; Eos: 6%; Bil.dir.: 4,6; ind.: 0,9 mg%; Weltmann: VII 1/2; Takata: 60 ++; Cadmium: +; Thymol: ++++;

Elektrophorese: Albumin: 35,9; Globulin: Alpha 1: 6,1; Alpha 2: 10,2; Beta: 23,7; Gamma: 24,1 relativ-%; Gesamteiweiß: 8,45 g%.

Röntgenbefund:

Abdomenübersicht: Keine Kalkspritzer im Bereich der Leber zu erkennen. Zwerchfellhochstand rechts.

Laparoskopie und Splenoportographie vom 13.3.1962.

Man erkennt an der Unterfläche der Leber im Bereich des rechten Leberlappens und der Lebermitte die Echinococcusblasen. Der linke Leberlappen ragt sehr weit nach links herüber, bedeckt teilweise die Milz und ist makroskopisch frei. Die Aufteilung der Vena portae erscheint etwas auseinandergedrückt, sodaß man hier ebenfalls mit dem Vorliegen von Echinococcusgewebe rechnen muß. Unter diesen Umständen ist eine Leberresektion nicht mehr indiziert.

Splenoportogramm: Ausreichende Füllung des splenoportalen Kreislaufs. Die Aufteilungsgabel der Vena portae erscheint eventuell etwas mehr als normal gesprengt. Im caudalen Pol des rechten Leberlappens nur verminderte Gefäßfüllung.

Außerdem erscheint im caudalen rechten Leberlappen ein etwa mandarinengroßer Bezirk mit verminderter Gefäßfüllung. Sichere Verkalkungsgebilde eines Echinococcus sind auf den vorliegenden Aufnahmen nicht zu erkennen. (Abb.11).

Da eine sinnvolle chirurgische Therapie nicht mehr möglich ist, wird die Patientin in das Heimatkrankenhaus zurückverlegt. Anschließend wird noch eine ambulante Thymolkur durchgeführt, die die Patientin bis jetzt ohne irgendwelche Komplikationen vertragen hat. Ihr Gesundheitszustand hat sich subjektiv deutlich gebessert.

Fall 11, W.K., geb. 28.5.1920.

Anamnese:

Die Patientin ist Bäuerin. Sie hatte nie Hunde, doch werden in der Nachbarschaft welche gehalten. Ein oder zwei Katzen sind ständig auf dem Hof.

Familienanamnese und eigene Anamnese unauffällig.

Seit langer Zeit leidet die Patientin an Verdauungsstörungen, an Obstipation und Druckgefühl in der Magengegend. Sie hat nie erbrochen. Seit 1959 kommt es öfter zu stechenden Schmerzen im rechten Oberbauch, die in den Rücken ausstrahlen; dauerndes Ermüdungsgefühl. Auswärts fand sich ein großer Lebertumor mit bis kirschgroßen Höckern am unteren Leberrand. Die KBR auf Echinococcus war positiv, und die Patientin wurde mit der Verdachtsdiagnose "Echinococcus alveolaris" in die hiesige Klinik überwiesen.

Aufnahmebefund vom 2.9.1961.

Abdomen: Leib weich, Resistenz im rechten Ober- und Unterbauch. Milz nicht tastbar.

Labor: BKS: 76/109; Leuco: 7,600; Eos: 4%; Bil.dir.: 0,31; ind.: 0,14 mg%; Weltmann: VI 1/2; Takata: 50 ++; Cadmium: negativ; Thymol: +++; Bromthalein: 9,5;

Elektrophorese: Albumin: 46,0; Globulin: Alpha 1: 4,0; Alpha 2: 7,9; Beta: 10,6; Gamma: 31,5 relativ-%; Gesamteiweiß: 7,77 g%.

Röntgenbefund:

Abdomenübersicht: Im Bereich der Leber ausgedehnte Verkalkungen, zum Teil mit ringförmigem Charakter.

Laparaskopie und Splenoportographie vom 8.9.1961.

Die stark vergrößerte Leber ist in ganzer Ausdehnung teilweise mit erbs- bis kirschgroßen Blasen besetzt. Dazwischen finden sich weiß-gelbliche, unregelmäßige Auflagen. Die Milz ist etwas vergrößert, Milzinnendruck: 25 cm Wassersäule.

Splenoportogramm: Vorwiegend im rechten Leberlappen zahlreiche, unregelmäßig fleckig angeordnete Kalkherde von

ca. Pfirsichkerngröße. Die Milzvene ist vermehrt geschlängelt, die vena portae ist etwas stärker erweitert. Der Ramus dexter ist großbogig nach rechts verlagert, seine mediale Wandung zeigt flachknotige Lumeneinengung. Er zweigt sich nur nach lateralseitig auf, sodaß sich dort eine Anhäufung von Aufzweigungen findet, während mediallyseitig ein ca. faustgroßer, gefäßloser, leicht verdichteter Bezirk zur Abbildung kommt. Auch an den übrigen Aufzweigungen des rechten Leberlappens lassen sich flachbogige Lumenschwankungen nachweisen. Ein Kollateralkreislauf kann nicht beobachtet werden.

Beurteilung: Erhebliche Lebervergrößerung mit Verdacht auf fast faustgroßen Leberechinococcus im medialen Anteil des rechten Leberlappens sowie zahlreichen weiteren kleinen verkalkten Echinococcus-Bläschen. (Abb.13)

Histologie: Echinococcus alveolaris.

Auf Grund des splenoportographischen Befundes war eine radikale operative Behandlung nicht mehr möglich, man entschloß sich deshalb zu einer Behandlung mit Thymol. Die Patientin erhielt drei Serien zu je 15 Injektionen, dreimal wöchentlich 3 ccm einer 50 %igen Thymollösung in Olivenöl mit 1% Jod.

Nachuntersuchung vom 26.4.1962.

Die Patientin führt leichte Hausarbeit aus, ermüdet jedoch rasch und liegt viel im Bett. Dabei fühlt sie sich subjektiv ausgesprochen wohl.

Abdomen: Leberrand etwa in Höhe der Spina ossis ischii, höckrig, sehr hart.

Labor: BKS: 84/138; Leuco: 9.200; Eos: keine; Bil.dir.: 0,33 mg%, ind.: 0,12 mg%; Weltmann: VII 1/2; Takata: 50++; Cadmium: negativ; Thymol: +; Bromthalein: 12,3%.

Elektrophorese: Albumin: 40,0; Globulin: Alpha 1: 3,4; Alpha 2: 7,6; Beta: 11,6; Gamma: 37,4 relativ-%; Gesamteiweiß: 8,43 g%.

Laparaskopie und Splenoportographie.

Man sieht im Bereich des Leberhilus zahlreiche erbs- bis kirschgroße Echinococcusblasen, die die Gallenblase zum

Teil umgeben. Auch im Bereich des linken Leberlappens überall Echinococcuscysten, sodaß bei Befall der ganzen Leber eine Operation nicht angezeigt ist.

Splenoportogramm: Gegenüber der letzten Splenoportographie vom 8.9.1961 hat man den Eindruck einer weiteren Größenzunahme des bereits nachgewiesenen Echinococcus. Die Gefäße im Bereich des Leberhilus erscheinen etwas ausgewalzt. Durch die gut zur Darstellung kommende Parenchymfüllung grenzt sich das funktionsuntüchtige Lebergewebe deutlich ab. Ein Gefäßabbruch zeigt sich noch 1 Querfinger cranial etwa der Mitte der 12. Rippe rechts. (Abb.14)

Fall 12, W.H., geb. 13.9.1911.

Anamnese:

Der Patient ist Regierungsbaumeister.

Familienanamnese und Eigenanamnese unauffällig.

Vor 3 Monaten erkrankte der Patient plötzlich an Ikterus, der 14 Tage vom Hausarzt behandelt wurde, ohne daß eine Besserung eintrat. In einem auswärtigen Krankenhaus wurde er dann unter der Diagnose "Choledochusverschluß" operiert.

Operationsbericht vom 22.1.1960: Es fand sich ein Verschluß an der Leberpforte, der etwa 2 cm in die Lebergangsstämme hineinreichte. Zudem ein faustgroßer Tumor am rechten Leberlappen und ausgedehnte Infiltrationen an der Unterseite der Leber, an der Leberpforte vorbei bis in den linken Leberlappen. Drainage ins Duodenum.

Histologie: Echinococcus alveolaris.

Postoperativ kam es zweimal zu Stauung im Gallenfluß mit Fieberanstieg; der Patient wurde daraufhin zur weiteren Operation in die hiesige Klinik verlegt.

Aufnahmebefund vom 11.2.1960.

deutlicher Ikterus.

Abdomen: weich, reizlose Narbe. Aus einem T-Drainagerohr entleert sich etwas eitriges Sekret.

Labor: BKS: 121/136; Leuco: 5.600; Eos: 16%; Bil.dir.: 2,69 mg%, ind.: 1,65 mg%; Weltmann: V; Takata: +; Thymol: (+);

Elektrophorese: Albumine: 39,8; Globuline: Alpha 1: 7,4; Alpha 2: 15,4; Beta 11,9; Gamma 25,4 relativ-%. Gesamteiweiß: 8,73 g%.

Laparatomie und Splenoportographie vom 22.2.1960.

Es ist nur ein stark hypertropher linker Leberlappen sichtbar. Die ganze rechte Leberhälfte ist durch Netzverwachsungen an der vorderen Bauchwand verdeckt. Die Oberfläche des linken Leberlappens ist absolut glatt und unauffällig. Entlang der sichtbaren großen Magenkurvatur nichts Abnormes. Die Milz ist etwas vergrößert, an normaler Stelle und mit glatter, normaler Oberfläche. Milzinnendruck: 21 cm Wassersäule.

Splenoportogramm: Normale Abflußgeschwindigkeit des Kontrastmittels über eine intakte Vena lienalis und intakten Pfortaderstamm. An der Aufzweigung des Pfortaderstammes in die beiden Hauptäste fällt ein im ganzen Seriogramm regelmäßig vorhandener Abbruch eines größeren Astes zum paramedianen oberen Segment rechts auf. Der Hauptast links jedoch scheint intakt zu sein, ebenso seine Aufzweigung im gesamten hypertrophischen linken Lappen. Die Darstellung der Äste in den beiden unteren Segmenten rechts ist jedenfalls intakt. In den Spätaufnahmen des Seriogramms kommen im Bereich des paramedianen Segments rechts keine Pfortaderäste zur Darstellung. Der Echinococcus scheint sich somit in diesem Bereich zu lokalisieren.

Beurteilung: Laparoskopisch war ein oberflächlich intakter, stark hypertropher linker Leberlappen feststellbar. Wegen ausgedehnter Verwachsungen war der rechte Leberlappen nicht beurteilbar. Die Milz ist wenig vergrößert. Der Milzinnendruck an der oberen Grenze der Norm. Das praehepatische Splenoportogramm ist intakt. An der Aufteilung des Pfortaderstammes in die intrahepatischen Hauptäste rechts und links besteht ein konstanter Abbruch eines größeren Astes. Das Gefäßbild des hypertrophen linken Lappens ist normal.

Ein größerer Füllungsdefekt besteht im paramedianen rechten Bogensegment. Ein Echinococcus alveolaris in diesem Bereich ist radikal nicht operabel. (Abb.15)

Operationsbericht vom 7.3.1960.

Man tastet alte tumoröse Veränderungen an der Leberkuppe unterhalb des Zwerchfells und an der Rückseite der Leber, ebenfalls links neben der Austrittsstelle des Ductus hepaticus. Durch den linken Ductus hepaticus läßt sich eine intrahepatische Höhle sondieren, aus der sich gut 200 ccm gelbe, übelriechende Flüssigkeit entleert. Der rechte Ductus hepaticus ist schwerer zu sondieren, eine intrahepatische Drainage beider Hepatici gelingt leider nicht. Deswegen wird eine Polyvenylsonde transpapillär durch den linken Hepaticus in die intrahepatische Höhle eingelegt. Diese Sonde wird aus dem Duodenum und den Bauchdecken herausgeleitet. Nach Exstirpation der Gallenblase liegt der darunterliegende, kleinfaustgroße Tumor frei, sodaß er reseziert werden kann. Wegen der diffusen Lokalisation des Echinococcus in beiden Leberlappen und besonders auch an der dem Diaphragma anliegenden Leberpartie ist eine totale Resektion nicht möglich. Einlegen zweier Drains, die ebenso wie das im Hepaticus liegende Drain außerhalb der Wunde aus den Bauchdecken herausgeleitet werden. (Abb.16)

Histologie: Multiloculäre Echinococcuscyste.

Postoperativer Verlauf.

Bei subfebrilen Temperaturen hat der Patient ziemlich heftige krampfartige Schmerzen im Oberbauch. Es entwickelt sich eine lokale Peritonitis, der der Patient bei seiner geschwächten Abwehrlage am 15.3.1960 nach einem Kreislaufkollaps erliegt.

Fall 13, W.E., geb. 13.5.1931.

Anamnese.

Der Patient ist Landwirt.

Eigenanamnese und Familienanamnese ohne Besonderheiten.

Seit August 1960 fühlt sich der Patient vermindert leistungsfähig. Nahrungsunabhängiges Druckgefühl im rechten Oberbauch, dazu Appetitlosigkeit und häufiger Brechreiz. Seit März 1961 kam es zu einer bedeutenden Verschlechterung seines Befindens und zu zunehmendem Ikterus. Der Patient wurde unter der Annahme eines Leberkarzinoms auswärts zweimal laparotomiert. Es soll dabei ein Krebs diagnostiziert worden sein. Bei der dritten Laparatomie ergab sich der starke Verdacht auf einen Echinococcus alveolaris, doch konnte wegen der starken Cholestase keine Histologie gewonnen werden. KBR auf Echinococcen stark positiv.

Aufnahmebefund vom 26.4.1961.

Deutlicher Ikterus.

Abdomen: Unterer Leberrand nicht sicher tastbar. Milz nicht tastbar vergrößert.

Labor: BKS: 49/81; Leuco: 11.600; Eos: 3%; Bil.dir.: 5,80, ind.: 0,32 mg% Takata: (+); Weltmann: IV; Cadmium: +; Thy-mol: +++.

Elektrophorese: Albumin: 38,5; Globulin: Alpha 1: 6,0; Alpha 2: 13,5; Beta: 16,0; Gamma: 26,0 relativ-%; Gesamteiweiß: 7,6 g%.

Laparatomie und Splenoportographie vom 28.4.1961.

Kein Aszites. Leber in den rechten Teilen normal groß. Vordere untere Kante scharf, Oberfläche von normaler Farbe und glatt. Rechts vom Ansatz des Ligamentum falciforme ca. in drei Querfinger Breite finden sich an der Oberfläche zahlreiche kleine, zum Teil konfluierende, etwas prominente gelbe Herde. Diese Veränderungen reichen ungefähr an die Cava-Gallenblasenlinie heran. Der linke Teil der Leber ist eher größer als normal und mit stumpfer unterer Kante. Im linken Leberlappen finden sich noch weit mehr solche beschriebene gelbliche Veränderungen an der Leberoberfläche, besonders im vorderen unteren Teil. Makroskopisch ist der Befund sehr verdächtig für einen Echinococcus alveolaris. Die Milz ist deutlich vergrößert, von normaler Lappung und normaler Farbe, Milzinnendruck: 22 cm Wassersäule.

Splenoportogramm: Das Kontrastmittel fließt rasch über eine

intakte Milzvene und Pfortader in die Leber. Die Darstellung des rechten Pfortaderhauptastes und seiner Aufteilung ist normal. Die Aufteilung der Pfortaderhauptäste am Leberhilus scheint bereits etwas nach caudalwärts verdrängt zu sein. Dann kommt auf keinem der Seriogrammaufnahmen der linke Hauptast schön und regelmäßig zur Darstellung. Im Bereich der linken paramedianen Segmente und dann auch des linken lateralen caudalen Segmentes bestehen größere Astausfälle, sodaß nach dem Hepatogramm hier der Parasit lokalisiert werden muß. Im lateralen cranialen Segment links ist die Pfortaderaufteilung schön dargestellt.

Beurteilung: Nach dem makroskopischen und portographischen Befund ist ein Echinococcus alveolaris in den linken paramedianen und lateralen Segmenten höchstwahrscheinlich. Der Prozeß scheint bereits auf den Hilus übergegriffen zu haben, was zu dem bestehenden Subikterus paßt. Bei dem 30-jährigen Mann ist aber der Versuch einer Hemiresektion links indiziert. (Abb. 12).

Operationsbefund vom 8.5.1961.

Es findet sich ein doppelt mannsfaustgroßer, höckriger, sehr derber Tumor im Leberhilusbereich, wobei die Gallenblase mit einbezogen scheint. In der Umgebung dieses Tumors erkennt man sowohl im rechten als auch im linken Leberlappen mehrere kleine, konfluierende Knötchen von derber Konsistenz. Die Palpation des Tumors ergibt, daß er weit in den rechten Leberlappen hineinragt und durch eine Resektion des linken Leberlappens eine radikale Entfernung nicht möglich ist. Abtragung des Tumors selbst mit der elektrischen Schlinge, Drainage der Leberhöhle, subphrenisch und im Bereich des Leberhilus.

Histologie: Abgestorbener multiloculärer Echinococcus mit entsprechender entzündlicher Reaktion und angrenzendem Stauungsikterus.

Postoperativer Verlauf:

Es entwickelt sich eine Oligurie, die in eine Anurie übergeht. Der Ikterus nimmt zu. Unter den Zeichen eines cerebralen Krampfanfalls kam es am 14.5.1961 zum Exitus.

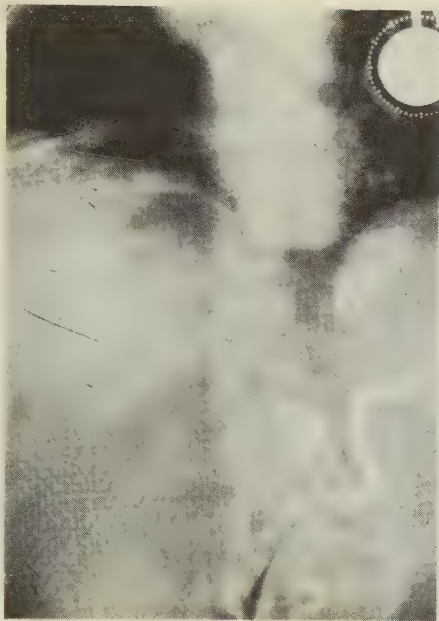


Abb.1

Regelrechte Darstellung der Vena lienalis und des Pfortaderstammes. Kurz nach der Aufzweigung des Pfortaderstammes endet der rechte Pfortaderhauptast konisch. Es stellen sich im ganzen rechten Leberlappen keine Gefäße dar. Im linken Leberlappen normale Gefäßdarstellung.

Abb.2

Besonders im rechten Unterlappen - aber auch im linken - sieht man multiple, traubenförmige Infiltrate, die zum Teil dem Zwerchfell aufsitzen. Sie entsprechen dem nunmehr in die Lunge eingebrochenen Echinococcus.

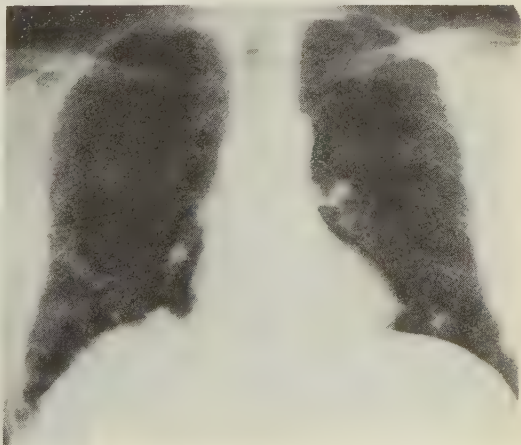




Abb.3

Regelrechte Aufzweigung der Pfortaderhauptäste. Dann stellen sich im re. Leberlappen nur die inferioren Segmente dar. Im oberen paramedianen und im oberen lateralen Segment keine Gefäßfüllung. Man sieht deutlich die große Tumoraussparung.

Abb.4

Starke Lebervergrößerung, der Dünndarm wird nach caudal verdrängt. In Höhe von L 1 im Bereich des rechten Leberschattens deutliche Verkalkungen, die sich nicht den Rippen zuordnen lassen



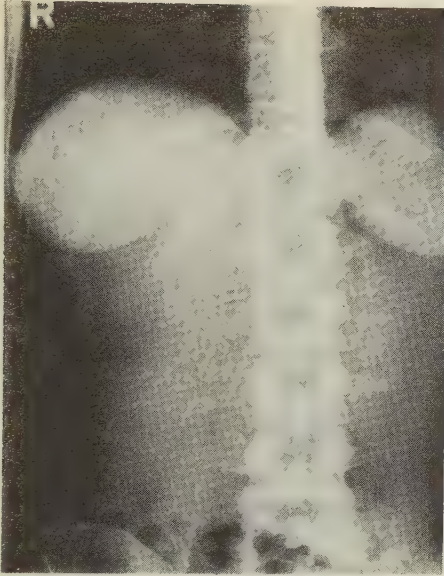


Abb.5

Starke Caudalverdrängung des Dünndarms durch die extreme Lebervergrößerung. Deutliche Verkalkung der Rippenknorpel. Rechts sieht man in Höhe des 1.LWK eine kalkdichte Einlagerung, die sicher nicht den Rippen angehört und dem verkalkenden Ech. zuzuordnen ist.

Abb.6

Regelrechte Aufzweigung des Pfortaderstammes. Dann kommt ein deutlicher Gefäßabbruch desjenigen Astes zur Darstellung, der in den mittleren Bereich des re. Lappens führt. Hier findet sich in einem faustgroßen Bezirk eine ausgeprägte Gefäßrarefizierung. Die übrigen Äste sind gut abgebildet.

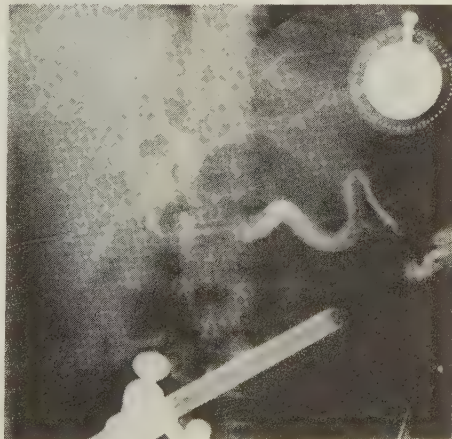




Abb.7

Bei der Magen-Breipassage füllt sich ein weit durchhängender Langmagen, der stark nach links verdrängt ist. Kein infiltrativer Wandprozeß. Regelrechte Entleerung. Die Verdrängung wird offenbar durch eine Verschattung im rechten Oberbauch bewirkt, die sich von der Leber nicht abgrenzen läßt und dem tastbaren Tumor entspricht.

Abb.8

Wie Abb.7, nur seitlich aufgenommen. Man sieht die starke Ausziehung des Magens durch den Tumor. Auch hier kein Anhalt für einen infiltrativen Wandprozeß.





Abb.9

Regelrechte Darstellung der Milzvene und des Pfortaderstammes. Normale Aufteilung. Dann stellen sich im rechten oberen und unteren Segment keine Gefäße dar, auch besteht der Verdacht einer Gefäßrarefizierung im unteren paramedianen Segment. In diesen Bereichen finden sich Verkalkungen. In der übrigen Leber normale Gefäßzeichnung.

Abb.10

Im Bereich des stark vergrößerten Leberschattens rechts neben dem 3.LWK unregelmäßig begrenzte, konfluierende oder bogig angeordnete kalkdichte Verschattungen, die vermutlich einem verkalkenden Echinococcus entsprechen.





Abb.11

Vena lienalis und Pfortaderstamm normal. Regelrechte Aufteilung in die Pfortaderhauptäste. Der linke Leberlappen hat sich nicht gefüllt, doch findet sich eine gute Anfärbung der oberen Segmente des rechten Leberlappens, sodaß der Gefäßausfall in den rechten unteren Segmenten gut zur Darstellung kommt.

Abb.12

Milzvene und Pfortader sind intakt. Die Aufteilung in die Pfortaderhauptäste scheint jedoch etwas nach caudal verlagert. Während der rechte Pfortaderhauptast und seine Aufteilung normal zur Darstellung kommen, findet sich keine regelmäßige Anfärbung des linken Hauptastes. Im Bereich der linken paramedianen Segmente und des linken lateralen caudalen Segmentes stellen sich größere Astausfälle dar.



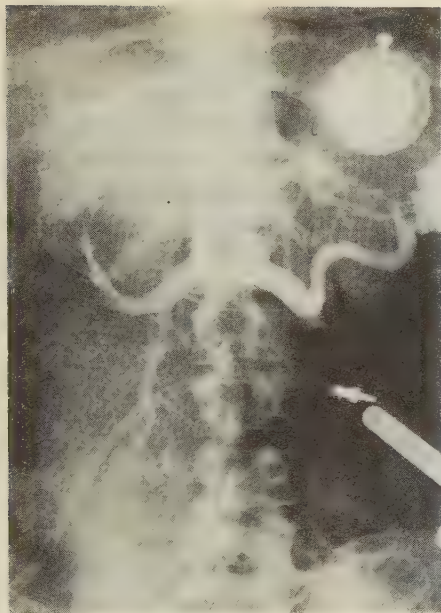
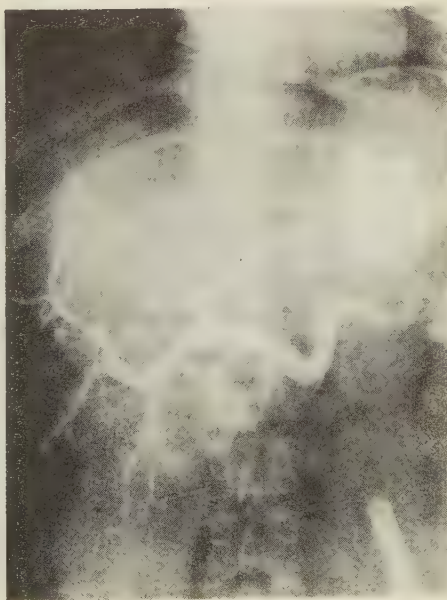


Abb.13

Zahlreiche unregelmäßig begrenzte Kalkflecken im stark vergrößerten rechten Leberlappen. Vermehrte Schlängelung der Milzvene, geringe Erweiterung der Vena portae. Großbogige Verlagerung des ramus dexter n. rechts. Rechts davon Anhäufung von Aufzweigungen, links nach medial zu stellt sich ein faustgr., gefäßloser Bezirk dar. Lumenschwankungen sämtlicher Gefäße.

Abb.14

Im Vergleich zu Abb.13 Größenzunahme des gefäßlosen Bezirks. Deutlicher Gefäßabbruch etwa in Höhe der Mitte der 12. Rippe rechts. Leichte Auswölbung der Gefäße im Leberhilusbereich.



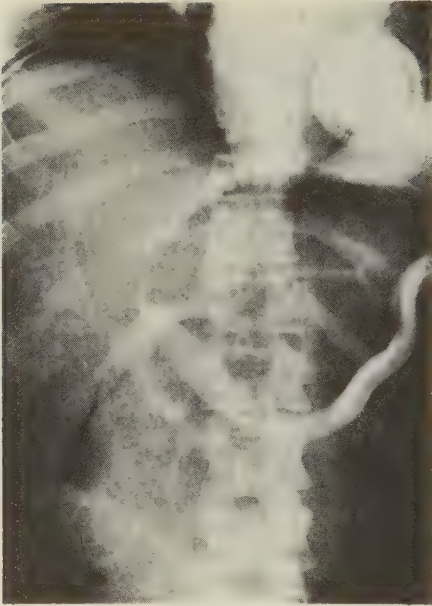
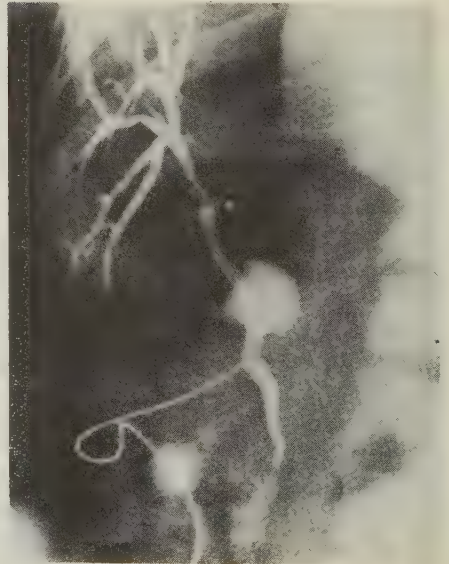


Abb.15

Vena lienalis und Pfortaderstamm stellen sich normal dar. Rechts fällt ein Gefäßabbruch eines größeren Astes zum paramedianen oberen Segment auf. In den beiden unteren Segmenten rechts regelrechte Gefäßdarstellung, ebenso kommt der linke Hauptast mit seinen sämtlichen Verzweigungen normal zur Darstellung.

Abb.16

Intraoperative Cholangiographie: Es füllt sich im medialen Anteil des rechten Leberlappens eine etwa faustgroße Höhle. Im lateralen Leberanteil kommen grobgezeichnete Lebergänge zur Darstellung.



Ergebnisse und Diskussion.

Um aufgrund einer statistischen Auswertung irgendetwas Wesentliches aussagen zu können, ist die Zahl der hier angeführten Patienten viel zu klein. Dennoch soll eine Zusammenfassung erfolgen.

Berichtet wurde über 13 Fälle von *Echinococcus alveolaris*, die in der Zeit vom 1.1.1950 - 1.9.1962 an der Chirurgischen Universitätsklinik in München zur Beobachtung kamen.

Das sind, bezogen auf die ca. 50.000 in dieser Zeit stationär behandelten Patienten, 0,026% aller dort aufgenommenen Kranken. Der Anteil an Patienten mit einem *Echinococcus alveolaris* liegt somit in der Größenordnung des von Bauer für Tübingen errechneten Wertes von 0,03%.

Die Fälle verteilen sich wie folgt auf die einzelnen Jahrgänge:

1950	Ø	1957	1
1951	Ø	1958	2
1952	Ø	1959	2
1953	Ø	1960	4
1954	Ø	1961	4
1955	Ø	1962	Ø
1956	Ø		

Die Wohnorte der Patienten liegen alle innerhalb des süddeutschen Raumes: Sieben sind in Bayern, vier im bayrischen Schwaben beheimatet; zwei leben in Baden - Württemberg. Zwar sind nur sieben der angeführten Patienten auch in diesem Gebiet geboren, doch ist nur ein einziger darunter, der erst ganz kurz - aus Süditalien - zugezogen ist. Es steht zu vermuten, daß die Infektion mit dem Schmarotzer hier in München wo der Patient als Maurer arbeitete, erfolgt ist. Diese Annahme wird durch den Umstand wahrscheinlich, daß der *Echinococcus alveolaris* dieses Patienten ja nur durch Zufall und in einem Stadium erfaßt wurde, als er noch keinerlei Beschwerden verursachte. Die Parasitenansiedlung war also noch sehr jung.



Verteilung der Geburtsorte (x) und der Wohnorte (o) der an *Echinococcus alveolaris* erkrankten Patienten.

Während die Wohnorte alle eingezeichnet sind, wurden die Geburtsorte von sechs Patienten nicht aufgeführt: Preßburg, Dresden, Reichenberg/Sudetenland, Gassen/Polen, Belgaggio/Italien und Jugoslawien.

Ein direkter K o n t a k t mit den Z w i s c h e n - w i r t e n des Echinococcus alveolaris konnte nur in vier Fällen nachgewiesen werden; diese Patienten hielten zu Hause Hunde oder Katzen, eine Patientin hatte einen kleinen Fuchs. Bei weiteren drei Patienten, die auf einem Bauernhof arbeiteten, kann zusätzlich ein mehr oder weniger enger Kontakt mit Hunden oder Katzen angenommen werden. Nur ein einziger Patient verneinte ausdrücklich jeden Umgang mit Tieren.

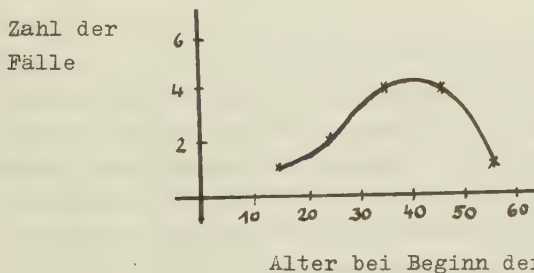
Eine Häufung der Erkrankung bei bestimmten B e r u f e n bzw. Berufsgruppen war nicht zu erkennen; die Zahl der untersuchten Patienten war für eine Aussage in dieser Richtung zu klein.

Unsere Fälle gliederten sich folgendermaßen:

Landwirte	4
Angestellte	4
Hausfrauen	3
Handwerker	2

Das V e r h ä l t n i s M ä n n e r : F r a u e n betrug bei unserem Krankengut 8 : 5.

Bei den untersuchten Fällen handelte es sich um Patienten, die bei Beginn der Symptome in einem A l t e r zwischen 17 und 52 Jahren standen. Ein Gipfel der Altersverteilung fand sich bei 40 Jahren.



Vom B e g i n n der ersten Symptome b i s z u r V e r - d ä c h t s d i a g n o s e bzw. Diagnose verstrich durch-

schnittlich eine Zeit von 2 bis zu 30 Monaten, der Mittelwert lag bei 16 Monaten. Hierbei ist auf die drei Fälle mit sofortiger Diagnose (Laparatomie, Zufallsbefund) bei oder noch vor Beginn der klinischen Symptome hinzuweisen.

In der Zeit bis zur endgültigen Diagnosestellung wurden die Patienten unter den verschiedensten **V e r d a c h t s - d i a g n o s e n** behandelt:

In vier Fällen - zweimal dem klinischen Befund nach, zweimal aufgrund zufälliger Röntgenbefunde - wurde die Verdachtsdiagnose "Echinococcus alveolaris" bereits vor der Laparatomie gestellt. In unserem Material war also dieser Prozentsatz mit 30% relativ hoch. In einem weiteren Fall war die Verdachtsdiagnose "Echinococcus cysticus" gestellt worden. In den anderen Fällen wurde wegen einer anderen klinischen Diagnose laparotomiert und die richtige Diagnose "Echinococcus alveolaris" erst aufgrund des histologischen Befundes gestellt.

Ein Patient wurde in einer anderen Klinik laparaskopiert, und es wurde aufgrund des makroskopischen Befundes ohne Probeexzision ein Leberkarzinom angenommen; bei einem weiteren Patienten ergab die histologische Untersuchung anlässlich einer sechs Wochen vor der Operation vorgenommenen Probeexzision eine subchronische Leber-Dystrophie. In diesem Fall konnte erst die histologische Untersuchung des Operationspräparates die richtige Diagnose aufdecken.

Von den Laborbefunden ist erwähnenswert:

Die beim Echinococcus alveolaris oft beschriebene **E o s i - n o p h i l i e** konnten wir nicht bestätigen. Unsere Werte schwankten zwischen 0% und 16%, einmal wurden sogar 27% gezählt, doch betrugen sie trotz zahlreicher Kontrolluntersuchungen in den einzelnen Fällen nur 4 mal 10% und mehr.

Die **B K S** war mit einer Ausnahme stets stark beschleunigt, der höchste Wert betrug 84/138. Die zunächst normale BKS (4/7) stieg dann jedoch im Laufe der Beobachtung rasch an (89/116). Eine fast normale BKS (4/15) fand sich bei einem Patienten,

dessen Echinococcus noch keine klinischen Erscheinungen verursacht hatte.

Bei der Bestimmung des Gesamteiweißes fiel in sieben Fällen eine bei mindestens einer Untersuchung nachweisbare Erhöhung von über 8,0 g% auf.

Die K B R wurde nur in sechs Fällen, zum Teil mehrmals, durchgeführt. In vier Fällen war sie negativ, einmal wurde sie nach einem anfangs negativen Wert noch verdächtig(+); nur in zwei Fällen bestand von Anfang an eine eindeutig positive Reaktion.

Bei acht der Patienten wurde eine Splenoportographie durchgeführt. Der Vergleich dieser Befunde mit den bei der Laparatomie festgestellten Organveränderungen zeigte, daß eine Gefäßverdrängung bzw. eine fehlende Gefäßanfärbung auf dem Splenoportogramm mit großer Wahrscheinlichkeit für eine Tumorbildung spricht, daß jedoch ein intaktes Gefäßbild das Vorhandensein sogar ziemlich großer Echinococcenabsiedlungen keineswegs ausschließt. Aufgrund der Splenoportographie ist es zwar möglich, eine Inoperabilität des Echinococcus festzustellen, Aussagen über die Operabilität sind jedoch nur mit Vorbehalt zu machen. So weicht in drei unserer Fälle der Operationsbefund hinsichtlich der Ausdehnung des Echinococcus alveolaris erheblich vom Befund der Splenoportographie ab.

In sechs Fällen ließen sich auf den Röntgenaufnahmen im Bereich der Leber verdächtige oder charakteristische Verkalkungen erkennen. Bei einem Fall sah man noch zusätzlich kalkdichte, dreieckförmige Verschattungen im Bereich der Lungen. In einem weiteren Fall konnte im Bereich der Leber kein Echinococcus röntgenologisch nachgewiesen werden, während die Thoraxaufnahme ein Einwuchern des Echinococcus alveolaris in die Lunge erkennen ließ.

Die Patienten kamen mit einer Ausnahme in nicht mehr radikal operablem Zustand in die hiesige Klinik. Dieser eine Patient verließ das Krankenhaus ohne Operation auf eigene

Verantwortung.

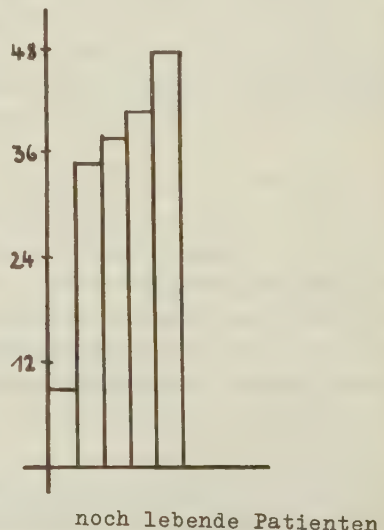
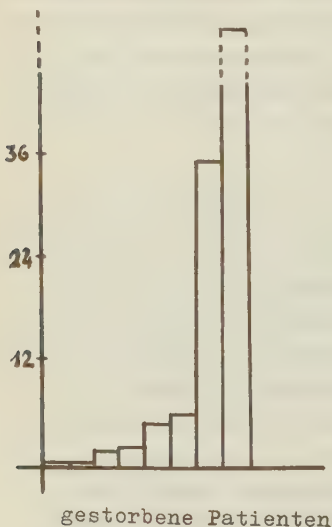
Als Therapieversuch wurden bei 10 Patienten entlastende Operationen vorgenommen. Man bemühte sich, durch Resektion des linken bzw. des rechten Leberlappens, durch Schaffung eines Gallenabflusses vermittels einer Hepato-Enterostomie oder durch eine Drainage von Zerfallshöhlen eine Besserung des Zustandes zu erzielen. Nur bei zwei Patienten wurden diese Eingriffe nicht mit einer Teilresektion des Echinococcus verbunden.

In zwei Fällen wurde die Operation mit einer Thymolkur kombiniert, in zwei weiteren Fällen nur die konservative Thymoltherapie angewendet.

Weitere Einzelheiten sind aus der Übersichtstabelle zu entnehmen.

Über die Erfolge der einzelnen Behandlungsmethoden läßt sich aufgrund unserer Fälle nichts aussagen. Ich möchte hier auf die Statistik Kudlichs verweisen.

Tabelle: Überlebenszeit der Patienten nach Stellung der Diagnose in Monaten:



Anamnestische Daten

- I Geschlecht
- II Beruf
- III Geburtsjahr
- IV Alter bei Beginn der Symptome
- V Alter bei Diagnosestellung
- VI Dauer vom Beginn der Symptome bis z. Diagnose in Jahren
- VII Geburtsort
- VIII Wohnsitz
- IX Vermutliche Infektionsquelle

Diagnostische Hilfsmittel

- X KBR
- XI Intracutantest
- XII Eosinophilie (Grenzwerte)
- XIII BKS (Grenzwerte)
- XIV Gesamteiweiß (Grenzwerte)
- XV Splenoportographie
- XVI Röntgenaufnahmen mit Hinweis auf Ech. alv.
- XVII Histologische Sicherung der Diagnose
- XVIII Bromthaleintest

Welche Krankheiten wurden diskutiert?

- XIX Verdachtsdiagnosen
- XX Präoperative Diagnose

Therapeutische Maßnahmen

- XXI Konservative Thymoltherapie
- XXII Operative Eingriffe
- XXIII aufgrund der Splenoportographie vermutete Ausdehnung
- XXIV aufgrund der Operation verifizierte Ausdehnung d.E.alv.
- XXV Komplikationen
- XXVI Restzustand
- XXVII Todesursache
- XXVIII Überlebenszeit nach der Diagnosestellung

	I	II	III	IV	V	VI	VII	V
1.	m.	Verwalt.- Kandidat	1934	17	19	1 1/2	Belamond Kra. Biberach	Unte
2.	m.	Schreiner	1903	52	54	2 1/2	Altensteig/ Mindelheim	Garn
3.	m.	Techn. Angest.	1912	46	47	7 Mon.	Pressburg	Stu
4.	m.	BdB.Ober- sekretär	1909	48	51	2 1/2	Gassen	Kir
5.	w.	Hausfrau	1933	24	26	2 1/4	Jugoslawien	Neu Kau
6.	w.	Bäuerin	1919	42	42	1/4	München	Aic Kru
7.	w.	Hausfrau	1921		33		Schießen/ Neu-Ulm	Mür

ptome

ng

ptome bis z. Diagnose in Jahren

elle

e)

e)

nweis auf Ech. alv.

der Diagnose

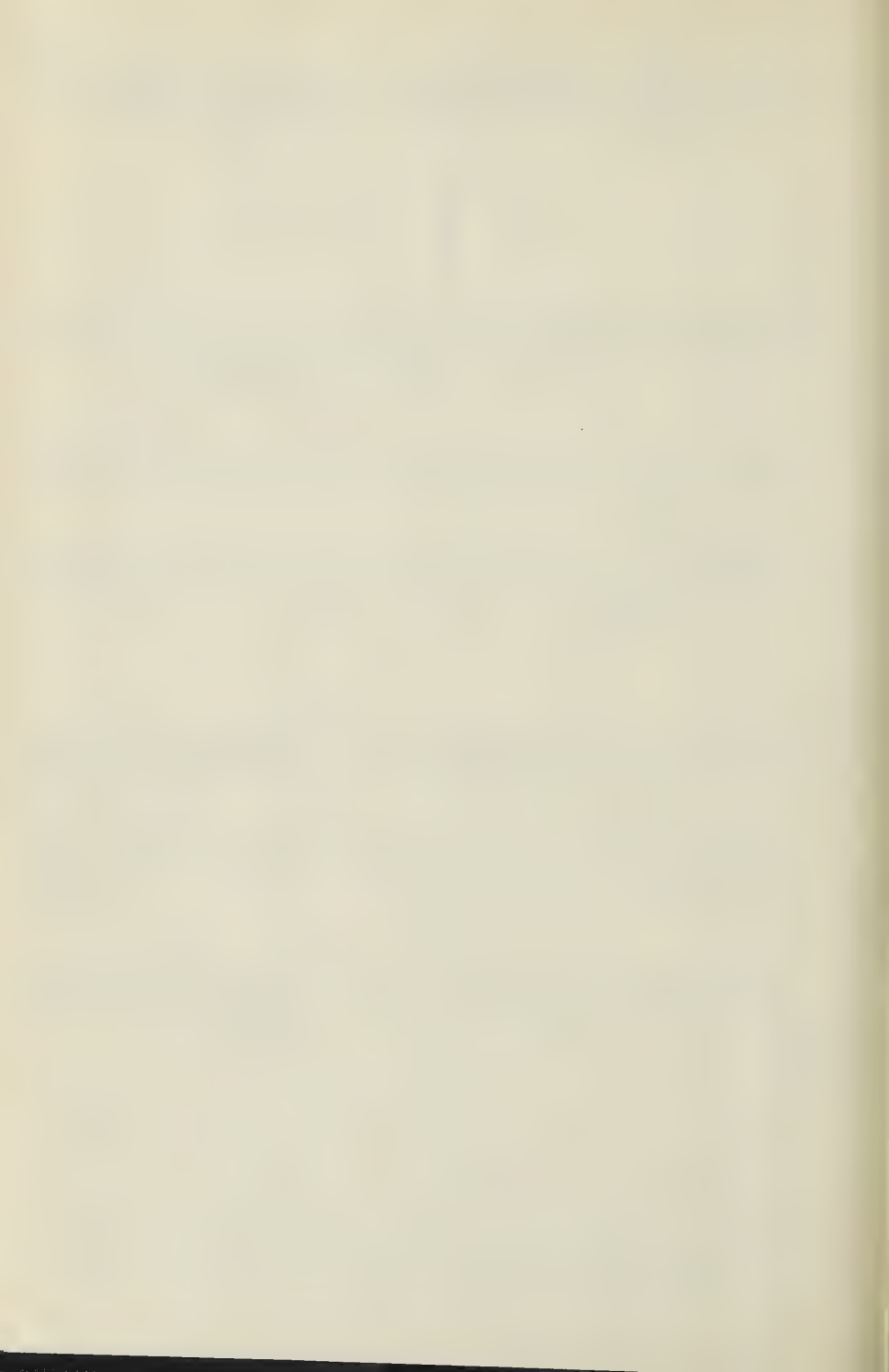
utiert?

rapie

tographie vermutete Ausdehnung

verifizierte Ausdehnung d.E.alv.

Diagnosestellung



	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII	XIV	XV	XVI	XVII	XVIII	XIX	XX	XXI	XXII	XXIII	XXIV	XXV	XXVI	XXVII	XXVIII	
8.	m.	Landwirt	1928	31	33	2	Ruppertszell/ Aichach	Ruppertszell	unbek.	∅	∅	5%	80/113 102/116	7,4 8,89	∅		+		Cholestatische Leberzirrhose, L.-Granulomatose	Leberzirrhose	∅	Vorverlagerung einer über zwei- faustgroßen Solitärzyste. Spätere Drainage.		Im rechten Leberlappen ist kaum noch gesundes Lebergewebe er- sichtlich.	keine	Fistel	Lebercoma	5 Monate	
9.	m.	Maurer	1917		42		Bellagio/ Italien	z.Zt. München	unbek.	negativ	schwach positiv	5% 15%	4/15	6,2	+	Leber	∅			Ech. alv.	∅	Operation vorgeschlagen	Tumor vorwiegend in den re.,la- teralen Segmenten. Wahrscheinl. auch im re. paramed. Segment.				Ergehen unbekannt	vermutlich 3 J., 5 Mon.	
10.	w.	Hausfrau	1921	37	39	1 1/2	Reichenberg/ Sudetenland	Füssen/ Allgäu	Hunde	∅	∅	6% 8%	4/7 89/116	7,92 8,45	++		+		Gallenblasen- entzündung	Choledochus- verschluss	+	Operation vorgeschlagen	Diffuse Durchsetzung des rechten unteren Lebersegments. Linker Lappen absolut frei.					3 J., 1 Mon.	
11.	w.	Bauerin	1920	39	41	2	Markt- obersdorf	Markt- obersdorf	Katzen Hunde	∅	∅	0% 7%	76/109 84/138	7,77 8,9	++	Leber	+	9,5 12,3			Ech. alv.	+	Operation unmöglich	Bes. im re., aber auch im linken Lappen zahlreiche Ech.-Herde. Faustgroßer Tumor im re. Lappen.					1 J., 6 Mon.
12.	m.	Reg.Bau- meister	1911	48	48	2 Mon.	Dresden	München	unbek.	∅	∅	12% 16%	121/136	7,68 8,73	+		+			Choledochus- verschluss	∅	Transpapilläre Drainage einer intrahepatischen Zerfallshöhle im linken Leberlappen. Heraus- leitung durch die Bauchdecken.	Befall des paramedianen oberen Segments rechts, der Hilus er- scheint mitergriffen.	Diffuse Lokalisation des Ech. in beiden Lappen, bes. an Kuppe und Rückseite;auch li.neben Duct.hep. Im li.Lappen große Nekrosehöhle.	Peritonitis, Exitus		Kreislauf- kollaps 8.Tag p.o.	2 Monate	
13.	m.	Landwirt	1931	29	30	8 Mon.	Höhlzhof/ Regensburg	Höhlzhof	unbek.	positiv positiv	∅	3%	49/81 54/90	7,6	+		+		Leberkarzinom	Leberkarzinom	∅	Teilresektion des Echinococcus Netzplombe in die Höhle.	Ech.in den li.paramedianen u.lat. Segmenten, der den Hilus ergrif- fen hat. Re.Pfortaderaufteilung und Verzweigung normal.	Im Leberhilusbereich doppeltmanns faustgr.Tumor, der weit in den re.Lappen ragt. In der Umgebung zahlreiche Ech.-Herde.	Niereninsuffizienz Exitus		Urämie 6.Tag p.o.	5 Tage	

Zusammenfassung

I. In der vorliegenden Arbeit wurde im ersten Teil die geographische *V e r b r e i t u n g* des *Echinococcus alveolaris*, wie sie uns heute bekannt ist, beschrieben. Wir wissen keinen Grund dafür, daß dieser Parasit nur in den genannten Landstrichen auftritt, die anderen Gegenden aber verschont. Flora, Bodenbeschaffenheit, Kalkgehalt des Wassers und ähnliche Gegebenheiten scheinen für seine Verbreitung nicht bestimmend zu sein. Auch sind Wirte und Zwischenwirte nicht auf die beschriebenen Endemiegebiete beschränkt.

II. Im zweiten Teil wurde auf den heutigen Stand der *P a - r a s i t o l o g i e* eingegangen.

Es wurde die Entwicklung seit Virchow's Entdeckung der tierischen Natur des *Echinococcus alveolaris* aufgezeigt, die schließlich in den grundlegenden Forschungen Vogels mündete und durch seine experimentellen Untersuchungen den Beweis für die Artverschiedenheit des *Echinococcus alveolaris* vom *Echinococcus cysticus* erbrachte. Damit war der Streit zwischen unizistischer und dualistischer Theorie endgültig zugunsten der dualistischen Theorie entschieden. Die von Vogel erarbeiteten Unterscheidungsmerkmale wurden angeführt: Nicht nur die unterschiedliche Art der geographischen Verbreitung spricht für die Annahme zweier verschiedener Spezies, auch die Epidemiologie des *Echinococcus alveolaris* unterscheidet sich weitgehend von der des *Echinococcus cysticus*. Hier werden große Haustiere als Zwischenwirte und Caniden als Hauptwirte benutzt, dort kleine Nagetiere als Zwischenwirte und Hunde, Füchse und Katzen als Hauptwirte. Vor allem aber sind die anatomisch-morphologischen Unterschiede sowohl des Bandwurmstadiums als auch des Finnenstadiums ein eindeutiger Beweis für die verschiedene Artzugehörigkeit des *Echinococcus alveolaris* und des *Echinococcus cysticus*.

Dann wurden die Möglichkeiten einer Infektion des Menschen erörtert. Es kommt vor allem ein enger, direkter Kontakt mit den Hauptwirten des *Echinococcus alveolaris* in Frage, doch

kann die Infektion auch auf indirektem Wege durch verunreinigtes Trinkwasser, Gemüse, Obst usw. erfolgen. Ebenso können Insekten, besonders Fliegen, Wurmeier des *Echinococcus alveolaris* übertragen.

Grundsätzlich kann sich der *Echinococcus alveolaris* im Menschen in allen Organen ansiedeln. Da aber der natürliche Übertragungsweg vom Darm direkt in das Pfortaderblut führt, bleiben die Embryonen meist im ersten vorgeschalteten Filter hängen und es finden sich über 90% der Primäransiedlungen in der Leber. Der Ausbreitung per continuitatem sind keine Grenzen gesetzt, aber auch Metastasenbildung tritt relativ häufig auf.

III. Im dritten Teil wurde die K l i n i k des *Echinococcus alveolaris* abgehandelt.

Infolge der außerordentlich uncharakteristischen Symptome wird die Diagnose meist erst sehr spät gestellt. Hinweise auf die Erkrankung an diesem Parasiten sind jedoch in einer starken Leberschwellung, in einem langsam sich steigenden, schmerzlosen Ikterus und in einem geradezu paradoxen Verschontbleiben des Allgemeinzustandes gegeben.

Die Laborbefunde, wie Eosinophilie, Bestimmung des Gesamteiweißes und die Leberfunktionsproben, sind meist differentialdiagnostisch eine nur geringe Hilfe.

In einem umfassenden Überblick über die Literatur wurden die serologischen Nachweise, die uns heute zur Verfügung stehen, referiert. Auf die Dringlichkeit der Herstellung eines spezifischen *Echinococcus alveolaris*-Antigens wurde aufmerksam gemacht.

Anschließend wurde auf die Möglichkeiten hingewiesen, die uns heute zur speziellen Lokalisationsdiagnostik des *Echinococcus alveolaris* zur Verfügung stehen. Neben den für diese Zwecke schon länger eingesetzten Röntgenaufnahmen, durch die Verkalkungen innerhalb des Parasiten nachgewiesen werden können, und neben der intraoperativen Cholangiographie wurde besonders auf die erst in neuerer Zeit angewandte Splenoporto-

Zusammenfassung

I. In der vorliegenden Arbeit wurde im ersten Teil die geographische V e r b r e i t u n g des Echinococcus alveolaris, wie sie uns heute bekannt ist, beschrieben. Wir wissen keinen Grund dafür, daß dieser Parasit nur in den genannten Landstrichen auftritt, die anderen Gegenden aber verschont. Flora, Bodenbeschaffenheit, Kalkgehalt des Wassers und ähnliche Gegebenheiten scheinen für seine Verbreitung nicht bestimmend zu sein. Auch sind Wirte und Zwischenwirte nicht auf die beschriebenen Endemiegebiete beschränkt.

II. Im zweiten Teil wurde auf den heutigen Stand der P a - r a s i t o l o g i e eingegangen.

Es wurde die Entwicklung seit Virchow's Entdeckung der tierischen Natur des Echinococcus alveolaris aufgezeigt, die schließlich in den grundlegenden Forschungen Vogels mündete und durch seine experimentellen Untersuchungen den Beweis für die Artverschiedenheit des Echinococcus alveolaris vom Echinococcus cysticus erbrachte. Damit war der Streit zwischen unizistischer und dualistischer Theorie endgültig zugunsten der dualistischen Theorie entschieden. Die von Vogel erarbeiteten Unterscheidungsmerkmale wurden angeführt: Nicht nur die unterschiedliche Art der geographischen Verbreitung spricht für die Annahme zweier verschiedener Spezies, auch die Epidemiologie des Echinococcus alveolaris unterscheidet sich weitgehend von der des Echinococcus cysticus. Hier werden große Haustiere als Zwischenwirte und Caniden als Hauptwirte benutzt, dort kleine Nagetiere als Zwischenwirte und Hunde, Füchse und Katzen als Hauptwirte. Vor allem aber sind die anatomisch-morphologischen Unterschiede sowohl des Bandwurmstadiums als auch des Finnenstadiums ein eindeutiger Beweis für die verschiedene Artzugehörigkeit des Echinococcus alveolaris und des Echinococcus cysticus.

Dann wurden die Möglichkeiten einer Infektion des Menschen erörtert. Es kommt vor allem ein enger, direkter Kontakt mit den Hauptwirten des Echinococcus alveolaris in Frage, doch

kann die Infektion auch auf indirektem Wege durch verunreinigtes Trinkwasser, Gemüse, Obst usw. erfolgen. Ebenso können Insekten, besonders Fliegen, Wurmeier des *Echinococcus alveolaris* übertragen.

Grundsätzlich kann sich der *Echinococcus alveolaris* im Menschen in allen Organen ansiedeln. Da aber der natürliche Übertragungsweg vom Darm direkt in das Pfortaderblut führt, bleiben die Embryonen meist im ersten vorgeschalteten Filter hängen und es finden sich über 90% der Primäransiedlungen in der Leber. Der Ausbreitung per continuitatem sind keine Grenzen gesetzt, aber auch Metastasenbildung tritt relativ häufig auf.

III. Im dritten Teil wurde die K l i n i k des *Echinococcus alveolaris* abgehandelt.

Infolge der außerordentlich uncharakteristischen Symptome wird die Diagnose meist erst sehr spät gestellt. Hinweise auf die Erkrankung an diesem Parasiten sind jedoch in einer starken Leberschwellung, in einem langsam sich steigenden, schmerzlosen Ikterus und in einem geradezu paradoxen Verschontbleiben des Allgemeinzustandes gegeben.

Die Laborbefunde, wie Eosinophilie, Bestimmung des Gesamteiweißes und die Leberfunktionsproben, sind meist differentialdiagnostisch eine nur geringe Hilfe.

In einem umfassenden Überblick über die Literatur wurden die serologischen Nachweise, die uns heute zur Verfügung stehen, referiert. Auf die Dringlichkeit der Herstellung eines spezifischen *Echinococcus alveolaris*-Antigens wurde aufmerksam gemacht.

Anschließend wurde auf die Möglichkeiten hingewiesen, die uns heute zur speziellen Lokalisationsdiagnostik des *Echinococcus alveolaris* zur Verfügung stehen. Neben den für diese Zwecke schon länger eingesetzten Röntgenaufnahmen, durch die Verkalkungen innerhalb des Parasiten nachgewiesen werden können, und neben der intraoperativen Cholangiographie wurde besonders auf die erst in neuerer Zeit angewandte Splenoporto-

graphie hingewiesen. Durch sie wird erstmals eine genauere, praeoperative Lokalisation des Echinococcus alveolaris ermöglicht. Sie erweist sich als von großem Vorteil bei der Indikationsstellung zur Operation, ferner bei den Verlaufskontrollen. Es muß allerdings beachtet werden, daß allein ein positiver Befund verwertet werden kann. Wie wir bei unseren Fällen beobachten konnten, bewirken kleinere Absiedlungen des Echinococcus keine sichtbaren Veränderungen im Splenopogramm.

In dem Abschnitt über die Differentialdiagnose des Echinococcus alveolaris wurde im Besonderen auf die Abgrenzung gegen das Leberkarzinom, die Zirrhose, Cholecystitis, die Cholelithiasis und den Verschlußikterus Wert gelegt. Auch die Schwierigkeiten beim Ausschluß eines Leberabszesses oder eines Echinococcus cysticus wurden dargelegt.

IV. Im vierten Teil wurden die heute bekannten Möglichkeiten einer Therapie dieser heimtückischen Krankheit besprochen.

Eine wirksame Chemotherapie existiert derzeit noch nicht. Versucht wurden außer Spülungen von Zerfallshöhlen mit Formol o.ä. vor allem Injektionen von Thymol, die offensichtlich beim Echinococcus cysticus zu Erfolg geführt haben. Die Hoffnungen, die man an dieses Mittel für die Therapie des Echinococcus alveolaris knüpfte, haben sich jedoch nicht bestätigt. Auch Gaben von Breitbandantibiotica scheinen nur in Ausnahmefällen ein Absterben des Echinococcus alveolaris bewirkt zu haben.

So ist man heute noch genau so wie früher auf eine operative Therapie angewiesen. Bei der ungeheuren Wachstumsenergie, die dem Parasiten innewohnt, ist eine endgültige Heilung nur durch eine Radikaloperation zu erreichen. Der geringste verbleibende Rest des Echinococcus führt zu einem abermaligen Wachstum und damit zum Tod des Patienten. Man wird deswegen angesichts der großen Fortschritte der Leberchirurgie in den letzten Jahren in der Regel eine Lappenresektion versuchen. Da die Patienten jedoch in den meisten Fällen in nicht mehr

operablem Zustand die Klinik aufsuchen, kommt der Palliativoperation eine große Bedeutung zu. Man wird bemüht sein, die stets drohende Gefahr eines Verschlukterus durch Entlastungs- und Umgehungsoperationen zu beseitigen; infrage kommen vor allem Teilresektionen des Echinococcus, Hepato-Enterostomien und Drainagen von Zerfallshöhlen. Gerade durch diese Maßnahmen können gute Erfolge erzielt werden; allerdings handelt es sich dabei immer nur um eine Lebensverlängerung. Eine Heilung ist heute ohne Radikaloperation noch nicht möglich.

Früher wurden alle nicht mehr operablen Fälle der Röntgenbestrahlung zugeführt, heute versucht man unter weitgehender Schonung des Lebergewebes eine Bestrahlung durch intrahepatisch applizierte Isotope zu erreichen und erhofft sich dadurch eine Abtötung des Parasiten. Endgültige Ergebnisse liegen noch nicht vor.

Es wurde auch die Wichtigkeit einer Allgemeinbehandlung dieser Patienten, die hauptsächlich in einer Leberschutztherapie besteht, hingewiesen.

Beim Vergleich der Überlebenszeiten der mit den verschiedenen Methoden behandelten Patienten konnten eindeutige Unterschiede nicht beobachtet werden.

V. Im fünften Teil wurde die P r o g n o s e der Erkrankung quoad tempus und quoad sanationem besprochen.

Während sie quoad tempus wesentlich besser ist als z.B. die der Malignome, ist sie quoad sanationem - soweit die Fälle einer Radikaloperation nicht mehr zugänglich sind - nach wie vor als infaust zu betrachten.

VI. Im sechsten Teil wurden aus dem Krankengut der Chirurgischen Universitätsklinik München 13 F ä l l e v o n E c h i n o c o c c u s a l v e o l a r i s zusammengestellt, von denen in 12 Fällen die Diagnose histologisch gesichert werden konnte.

Alle diese Fälle wurden hinsichtlich ihrer anamnestischen Angaben genau aufgegliedert, die klinischen Befunde wurden

ausgewertet und besonders daraufhin untersucht, welche Befunde einen Hinweis auf diese Erkrankung zu geben vermögen.

Insbesondere wurde anhand einer Gegenüberstellung der nach dem splenoportographischen Bild vermuteten Ausdehnung des Parasiten und der durch die Laparaskopie festgestellten tatsächlichen Ausdehnung versucht, den Wert und die Grenzen der erst in neuerer Zeit angewandten Splenoportographie für die Lokalisationsdiagnostik darzulegen.

Es wurden die bei uns durchgeführten therapeutischen Maßnahmen zusammengestellt, die operativen Eingriffe beschrieben und ihre Komplikationen aufgeführt.

Alle noch lebenden Kranken wurden einbestellt und nachuntersucht, sodaß hinsichtlich der Prognose dieser Erkrankung weitere Aufschlüsse gewonnen werden konnten.

Zum Schluß wurden alle diese Gesichtspunkte noch einmal zusammengefaßt und in einer großen Übersichtstabelle (S.99 f) dargestellt.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

1. B a r t s c h , H. und P o s s e l t , A.: Mehrherdiger Echinococcus alveolaris mit besonderer Beteiligung der Milz.
Virch. Arch. 285, 665 (1932)
2. B a u e r , I.: Zur Diagnose und Therapie des Echinococcus alveolaris anhand der von 1927 - 1957 in der Chirurgischen Klinik Tübingen behandelten Patienten.
Diss. Tübingen 1960
3. B a u m g a r t n e r , W.: Echinococcus alveolaris der Leber.
Zschr. Klin. Med. 14, 455 (1959)
4. B e n s t e d , H. J., and A t k i n s o n , J.D.: Hydatid disease: serological reactions with standardised reagents.
Lancet 1953, I, 265
5. B l u m e n t h a l , G.: Echinokokkenkrankheit.
Pathogene Mikroorganismen 6, II, 1225 (1929); 3. Aufl.
6. B ö t h e l , W.: Die Echinococcenfälle der Chirurgischen Universitätsklinik zu Kiel in den Jahren 1908 - 1933.
Diss. Kiel 1935
7. B o n d i e k , E.: Über Kombination von Echinococcus cysticus und Echinococcus alveolaris.
Diss. München 1939
8. B o z i c e v i c h , J., T o b i e , J. E., T h o m a s , E. H., H o y e m , H. M., and W a r d , S. P.: A rapid flocculation test for the diagnosis of trichinosis.
Publ. Health Rep. 66, 806 (1957), zit. nach Norman, L.
9. B r e g a d z e , I. L.: Zur Technik der Ausschneidung eines alveolären Echinococcus mit dem linken Leberlappen.
Chirurgija 1954, H 11, 55; Zit. nach:
Zentralorg. Ges. Chir. 138, 367 (1955)

10. Brodersen, H. und Buding, A.: Erfolgreiche Röntgenbestrahlung bei einem Fall von Lungenechinococcus.
Dtsch. Med. Wschr. 68, 118 (1942)
11. Danilow, J.: Über die Entfernung eines ganzen Leberlappens bei einem Echinococcus alveolaris.
Chirurgija 4, 63 (1939)
Ref. in: Zentralorg. Ges. Chir. 95, 151 (1939)
12. Dardel, G.: Das Blasenwurmleiden in der Schweiz.
A. Francke AG, Bern, 1927
13. Dew, H. R.: The Histogenesis of the Hydatid Parasite in the Pig.
Med. Journ. Aust. I, 101 (1925)
14. Dungal, N.: Ausrottung des Echinococcus cysticus in Island.
Nordisk med. 59, 458 (1958)
Ref. in: Zbl. Bakt. 168, 369 (1958)
15. Ellegalla, H. M. B.: Die Echinococcenerkrankung.
Diss. Göttingen 1953
16. Fischer, W.: Kurze Mitteilung zu Gruber, G.B., in
Zbl. Path. 84, 417 (1949)
Zbl. Path. 84, 420 (1949)
17. Fischer, W.: Die parasitären Erkrankungen des ZNS.
in: Handbuch spez. path. Anat. und Hist. 13, II.
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1955
18. Friedrich, H.: Diagnose des Echinococcus alveolaris (multilocularis), insbesondere die Röntgendiagnose desselben.
Chirurg 9, 844 (1937)
19. Friedrich, H.: Die Diagnose des Echinococcus alveolaris. Keine extrem seltene, sondern eine fast immer verkannte Erkrankung.
Med. Klin. 1938, II, 1220

20. F r i e d r i c h , H.: Die Diagnose des infiltrierend wachsenden Echinococcus (Echinococcus alveolaris), insbesondere seine Röntgendiagnose.
Dtsch. Zschr. Chir. 254, 150 (1940)
21. G a e h t g e n s , W.: Serodiagnostische Untersuchungen über Taenieninfektionen unter besonderer Berücksichtigung der Zystizerkenkrankheit.
Arch. Hyg. 129, 133 (1943)
22. G a r a b e d i a n , G., M a t o s s i a n , R. M. and D j a n i a n , A. Y.: Serologic Diagnosis of Hydatid Disease by indirect Hemagglutination.
Lebanese Med. J. 10, 275 (1957); zit. nach Garabedian, G.
23. G a r a b e d i a n , G. A., M a t o s s i a n , R. M., D j a n i a n , A. Y.: An indirect hemagglutination Test for Hydatid Disease.
J. Immunol. 78, 269 (1957);
24. G a r a b e d i a n , G. A., M a t o s s i a n , R. M., and S u i d a n , F. G.: A correlative Study of immunological Tests for the Diagnosis of Hydatid Disease.
Amer. J. Trop. Med. a. Hyg. 8, 67 (1959)
25. G r o s d i d i e r , J.: Hépatectomie droite élargie avec ablation de la voie biliaire principale pour échinococcose alvéolaire du foie.
J. de chir. 75, 408 (1958)
26. G r u b e r , Gg. B.: Zum Vorkommen des Echinococcus alveolaris im nördlichen Deutschland.
Zbl. Path. 84, 417 (1949)
27. G r u b e r , Gg. B. und K ö n i g , E.: Übergang eines zystischen Echinococcus in die alveoläre Form des Hülsewurmes?
Zbl. Path. 89, 379 (1952)
28. H a a s , H. G. und R ü t t n e r , J. R.: Echinococcus alveolaris der Leber mit Metastasierung in die Lungen.
Schweiz. med. Wschr. 89, 813 (1959)

29. H a n s t e i n , H.: Medikamentöse Behandlung des Echinococcus multilocularis.
Dtsch. med. Wschr. 82, 316 (1957)
30. H a r t m a n n , F.: Beitrag zur chemischen Behandlung des Echinococcus alveolaris.
Chirurg 32, 386 (1961)
31. H e n i , F.: Beitrag zur Klinik des Echinococcus alveolaris.
Zschr. Klin. Med. 136, 547 (1939)
32. H e n s c h e n , C. F.: Gewebeerneuerung und Gewebewachstum durch Einspritzung der gewebeeigenen Kernabbau-
stoffe. Grundlage einer zellspezifischen Organtherapie.
Schweiz. med. Wschr. 59, 1239 (1929)
33. H e n s c h e n , C. F.: Über hochziffrige Eosinophil-
aemien, eosinophile und neutrophile Praelaukaemien und
Leukaemien.
Dtsch. Zschr. Chir. 243, 1 (1934)
34. H e n s c h e n , C. F. und B i r c h e r , R.: Zur
Epidemiologie, Pathologie und Chirurgie des Echinococ-
cus alveolaris.
Bull. Schweiz. Akad. Med. Wiss. 1, 209 (1945)
35. H o l l e , F. und P s a t h a k i s , N.: Zur Erken-
nung und Therapie des Echinococcus cysticus.
Ärztl. Wschr. 15, 247 (1961)
36. J a h n , M. L.: Über den Wachstumstypus des Echinococ-
cus alveolaris und die durch ihn bedingten Reaktionsfor-
men des Wirtsgewebes.
Beitr. Path. Anat. 76, 1 (1926)
37. K a g a n , I. G., A l l a i n , P. S., N o r m a n ,
L.: An Evaluation af the Hemagglutination and Floccula-
tion Tests in the Diagnosis of Echinococcus Disease.
Amer. Journ. Trop. Med. a. Hyg. 8, 51 (1959)
38. K i r s c h n e r , M.: Die Eingriffe in der Bauchhöhle.
Neu bearbeitet von R. Zenker.
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1951, 681 ff.
2. Aufl.

39. K l a g e s , Fr.: Der alveoläre Echinococcus in Genf, insbesondere sein Auftreten im Knochen.
Virch. Arch. 278, 125 (1930)
40. K l e i n e b r e c h t , W.: Zur Kenntnis des Echinococcus alveolaris im bayrisch-württembergischen Endemiegebiet.
Beitr. Path. Anat. 98, 285 (1937)
41. K u d l i c h , H., und D i c k , W.: Der Echinococcus alveolaris in Württemberg.
Med. Welt 40, 2093 (1960)
42. K ü m m e r l e , Fr.: Zur Chirurgie des Echinococcus alveolaris.
Chirurg 28, 515 (1957)
43. K ü m m e r l e , Fr.: Klinik und Therapie des Echinococcus alveolaris.
Chir. Prax. 1961, 397
44. L a g r o t , F., C o r i a t , P., L a v e r g n e , E.: Kystes hydatiques du poumon et splénoportographie.
Lyon chir. 55, 203 (1959)
45. L e u c k a r t , R.: Die parasiten des Menschen und die von ihnen herrührenden Krankheiten.
Leipzig 1886; 2. Aufl.
46. M a r t i n i , E.: Lehrbuch der medizinischen Entomologie.
47. M a t t h i e s s o n - S t e i n g r i m u r : Die Echinococcenkrankheit auf Island.
Ugeskrift f. Laeger 89, 348 (1927); zit nach A. Posselt.
48. M e l t z e r , H., K o n a c s , L., O x f o r d , T. and M a t a s , M.: Echinococcosis in North American Indians and Eskimos.
Can. Med. Assoc. Journ. 75, 121 (1956); zit nach I. G. Kagan.

49. M i n n i n g , W.: Echinokokkose, in: Handb. inn. Med.,
hrsg. von G.v.Bergmann, W. Frey und H.Schwiegek.
4. Aufl., I, 2. Teil, 953
Springer, Berlin 1952
50. N a t h o r f f , W.: Die Echinococcenkrankheit.
Neue Dtsch. Klin. 3, 24 (1929)
51. N i e d , W.: Echinococcus.
Münch. Med. Wschr., 98, I, 649 (1956)
52. N i t s c h e , A.: Beitrag zur Statistik der Echinococ-
cuserkrankungen in Württemberg.
Diss. Tübingen 1925
53. N o r m a n , L., S a d u n , E. H., A l l a i n , D.
S.: A Bentonite Flocculation Test for the Diagnosis of
Hydatid Disease in Man and Animals.
Amer. Journ. Trop. Med. a. Hyg. 8, 46 (1959)
54. P i e k a r s k i , G.: Lehrbuch der Parasitologie.
Springer, Berlin (1954)
55. P i m p s , E.: Beitrag zur Differentialdiagnose und
Klinik der Echinococcuserkrankung.
Med. Klin. 1952, I, 839
56. P o s s e l t , A.: Über Klinik und Pathologie des Alveo-
larechinococcus der Leber, seine geographische Verbrei-
tung, insbesondere sein Vorkommen in den Alpenländern,
speziell Tirol.
Schweiz. med. Wschr. 55, 593 (1925)
57. P o s s e l t , A.: Die Echinococcenkrankheit.
Neue dtsch. Chir. 40 (1928)
58. P o s s e l t , A.: Die klinische Diagnose des Blasen-
wurmlleidens der Leber.
Klin. Wschr. 1931, 1079
59. P o s s e l t , A.: Allgemeine Pathologie und pathologi-
sche Anatomie der Alveolarechinococcengeschwulst der Le-
ber des Menschen.
Ergebn. allg. Path. u. path. Anat. 24, 451 (1931)

60. P o s s e l t , A.: Die vielkammrige Blasenwurmgeschwulst außerhalb der Leber.
Ergebn. allg. Path. u. path. Anat. 26, 423 (1932)
61. R a c i c : Erfahrung über Echinococcus bei 354 operierten Fällen.
Bruns Beitr. 167, 495 (1938)
62. R a u s c h , R.: Studies on Helminth Fauna of Alaska; Histiogenesis of Alveolar Larva of Echinococcus Species.
Journ. Infect. Dis. 94, 178 (1954)
63. R a u s c h , R.: Studies of the Helminth Fauna of Alaska XI; Helminth Parasites of Microtine Rodents-Taxonomic considerations.
Journ. Parasitol. 38, 415 (1952)
64. R a u s c h , R. and S c h i l l e r , E. L.: Hydatid Disease (Echinococcosis) in Alaska and the Importance of Rodent Intermediate Hosts.
Science 113, 57 (1951)
65. R e i f f e r s c h e i d , M.: Chirurgie der Leber.
Thieme, Stuttgart 1957
66. R e i f f e r s c h e i d , M.: Der Echinococcus alveolaris der Leber.
Chirurg 31, 159 (1960)
67. R i v a , G.: Das Serumeiweißbild.
Huber, Bern 1957
68. R o s b a c h , W.: Zur Pathologie, Klinik, Epidemiologie und Parasitologie des Echinococcus alveolaris in Thüringen.
Diss. Erfurt 1956
69. R ü t t e n , G.: Die Fälle von Erkrankungen an Echinococcus alveolaris in seinem Hauptverbreitungsgebiet in Süddeutschland nach 1945.
Diss. Tübingen 1959
70. S c h i l l e r , E. L.: Studies on Helminth Fauna of Alaska; some Observations on Cold-Resistance of Eggs of Echinococcus sibiricensis Rausch and Schiller.
Journ. Parasitol. 41, 578 (1956)

71. S c h i n z , H. R. und B a e n s c h , W.: Lehrbuch der Röntgendiagnostik 1, 229; 5. Aufl. Stuttgart 1952
72. S c h l i e r b a c h , H.: Echinococcus alveolaris mit Lungenmetastasen. Rö.-Prax. 10, 164 (1938)
73. S c h m i d , R.: Die Echinococcenkrankheit in der Schweiz von 1926 - 1955. Acta trop. 15, 65 (1958)
74. S c h m i e t a : Zur Lehre vom Echinococcus des Menschen. Virch. Arch. 285, 650 (1932)
75. S c h u b e r t , R. und F i s c h e r , H.: Erkrankungen durch Echinococcus cysticus und alveolaris. Klin. d. Geg. 6, 105 (1958)
76. S c h w a b e , C. W., S c h i n a z i , L. A., K i l e j i a n , A.: Host-Parasite Relationships in Echinococcosis. Amer. Journ. Trop. Med. a. Hyg. 8, 20, 29, 473 (1959)
77. S e l b e r g , W.: Ein Fall von Echinococcus alveolaris. Zbl. Path. 86, 396 (1950)
78. S e m e n o w , V. S.: Über die Leberresektion bei alveolärem Echinococcus. (Russisch). Vestn. Chir. 74, I, 20 (1954)
Ref. in: Zentralorg. Ges. Chir. 136, 257 (1954)
79. S i e b o l d , C. Th. v.: Über die Verwandlung der Echinococcenbrut in Taenien. Zschr. wiss. Zool. 4, 409 (1853)
80. S p e i d e l , P.: Zur Diagnose des Echinococcus alveolaris. Rö.-Prax. 17, 239 (1948)
81. S t u c k e , K.: Zur Klinik und Therapie des Echinococcus alveolaris der Leber. Chirurg 32, 385 (1961)

82. Th i o d e t , J., und Th i o d e t , J.: Die Chemotherapie der Echinococcen - Erkrankungen.
Therapiewoche 5, 366 (1954)
83. V i e r o r d t , H.: Abhandlung über den multiloculären Echinococcus.
Freiburg 1886
84. V i r c h o w , R.: Die multiloculäre ulcerirende Echinokokkengeschwulst der Leber.
Verh. d. physik.-med. Ges. Würzburg 6 84 (1856)
85. V o g e l , H.: Über den Entwicklungszyklus und die Artzugehörigkeit des europäischen Alveolarechinococcus.
Dtsch. med. Wschr. 80, 931 (1955)
86. V o g e l , H.: Über den Echinococcus multilocularis Süddeutschlands.
Zschr. Tropenmed. u. Parasitol. 8, 404 (1957)
87. V o g e l , H.: Biologie und Parasitologie des Echinococcus alveolaris.
Chir. Prax. 1961, 407
88. V o g e l , H., und M i n n i n g , W.: Die Wurmkrankheiten, in: Die Infektionskrankheiten des Menschen und ihre Erreger, II, hrsg. von A. Grumbach und W. Kikuth.
Thieme, Stuttgart 1958
89. V o g e l , H., und S c h u m a c h e r , H. H.: Beobachtungen über alveoläre Echinokokken des ZNS bei Versuchstieren.
Zschr. Tropenmed. u. Parasitol. 8, 278 (1957)
90. W e g m a n n , T., und F ü r s t , G.: Neuere Aspekte der Echinokokkenkrankheit.
Schweiz. Med. Wschr. 89, 32 (1959)
91. W e i n b e r g , M., zit. nach: Handbuch der path. Mikroorganismen VI, 2, 1251 (1951)
92. W e n d t , H. und O e h r , F.: Über das Krankheitsbild des Echinococcus alveolaris der Leber.
Med. Klin. 1941, I, 401

93. W i l f l i n g s e d e r , P.: Zur Operation des Echinococcus alveolaris. Ein Beitrag zur Hepato-Enterostomie.
Chirurg 28, 410 (1957)
94. W i l l e n e g g e r , H.: Resektion des rechten Leberlappens bei Echinococcus alveolaris.
Chirurg 32, 386 (1961)
95. Y a m a s h i t a , J.: Echimococcosis in Japan.
Jap. Vet. Res. 4, 64 (1956)
Ref. in: Zbl. Bakt. 165, 510, und 169, 524
96. Z e n k e r , R.: Die Eingriffe in der Bauchhöhle, in Allgemeine und spezielle chirurgische Operationslehre von M. Kirschner. 2. Aufl.
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1951

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. R. Zenker für die freundliche Überlassung des Themas meinen besonderen Dank aussprechen.

Ebenso danke ich Herrn Privatdozent Dr. H. Hamelmann für die liebenswürdige Anleitung bei der Anfertigung dieser Arbeit und die Unterstützung, die er mir bei der Nachuntersuchung der Patienten zuteil werden ließ.

L e b e n s l a u f

Ich, Annetrude Spuler, wurde am 9.10.1935 als erste Tochter des damaligen Rechtsanwaltes und heutigen Stadtdirektors Dr. Otto Spuler und seiner Ehefrau Erna, geb. Schmitt, in Landshut geboren.

Von 1941 bis 1946 besuchte ich die Volksschulen in Mannheim und Fischen (Obb.). Anschließend kam ich auf die Oberrealschule in Weilheim; vom Jahre 1950 an war ich Schülerin des humanistischen Karl-Friedrich-Gymnasiums in Mannheim. Dort legte ich am 1.4.1955 die Reifeprüfung ab.

In den ersten zwei Semestern studierte ich Jura und Betriebswirtschaft in Heidelberg bzw. Mannheim. Seit dem Sommersemester 1956 studierte ich Medizin an den Universitäten Heidelberg (Physikum im Sommersemester 1958), Innsbruck, Wien und München. Hier legte ich am 21.12.1961 das medizinische Staatsexamen ab.

Vom 1.2.1962 bis 31.5.1962 war ich als Medizinalassistentin an der Chirurgischen Klinik der Universität München, Direktor Prof. Dr. R. Zenker, angestellt; seit dem 1.10.1962 bin ich als Medizinalassistentin an der II. Medizinischen Klinik der Universität München, Direktor Prof. Dr. Dr. G. Bodechtel, tätig.

